

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ENCÉPHALITES PSYCHOSIQUES

ESSAIS THÉRAPEUTIQUES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 16 Novembre 1937

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

JEAN MILLOT

Né le 15 Novembre 1911, à Velleguindry (Hte-Saône)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. SANTENOISE, professeur. <i>Président</i>	{	<i>Juges</i>
		PERRIN, professeur. . . .		
		VERMELIN, agrégé		
		HAMEL, agrégé		

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical

IMPRIMERIE A. TOLLARD
2-4, Rue de Maréville, 2-4
NANCY-LAXOU

1937

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
ENCÉPHALITES PSYCHOSIQUES**

ESSAIS THÉRAPEUTIQUES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 16 Novembre 1937

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

JEAN MILLOT

Né le 15 Novembre 1911, à Velleguindry (Hte-Saône)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. SANTENOISE, professeur.	<i>Président</i>
		PERRIN, professeur. . .	} <i>Juges</i>
		VERMELIN, agrégé . .	
		HAMEL, agrégé	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical

IMPRIMERIE A. TOLLARD

2-4, Rue de Maréville, 2-4

NANCY-LAXOU

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. L. SPILLMANN, O  I .

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS,  I ; WEISS, O  I 
BOUIN, O  I ; ANCEL,  I ; GARNIER,  I 
MACÉ,  I ; P. PARISOT, O  I ; DUFOUR,  I 
HOCHÉ, O  I ; FRELICH,  I ; LAMBERT,  I .

Professeurs :

Clinique des malad. syphilit. et cutanées	M. L. SPILLMANN, O  I  .
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. FRUHHINSHOLZ, O  I  .
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES,  I  .
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, O  I  .
Histologie	M. R. COLLIN,  I  .
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, O  I  .
Clinique médicale	M. L. RICHON,  I  .
Chimie médicale	M. H. ROBERT,  I  .
Clinique médicale	M. M. PERRIN,  I  .
Hygiène et médecine préventive	M. J. PARISOT, C  I  .
Clinique chirurgicale	M. HAMANT,  I  .
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE,  I  .
Physiologie	M. SANTENOISE,  I  A  .
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE,  I  .
Bactériologie et parasitologie médicale	M. DE LAVERGNE,  I  .
Thérapeutique	M. SIMONIN, I  .
Hydrologie	} N.
Anatomie pathologique	
Clinique gynécologique	
Pathologie chirurgicale	
Professeurs sans chaire	M. L. JOB,  I  M. WATRIN,  I  .

Chargés de cours complémentaires :

Clinique des maladies tuberculeuses	} M. ABEL,  I  agrégé. M. P. SIMONIN I  prof.
Pathologie générale	
Pathologie externe	M. DROUET, I  agrégé.
Clinique des maladies contagieuses	M. GUILLEMIN, A  agrégé.
Clinique des vieillards	M. DE LAVERGNE,  I  professeur.
Propédeutique dermatologique	M. DROUET, I  agrégé.
Electrothérapie et radiologie	M. WATRIN,  I  prof. sans chaire.
Accouchements (cours théorique)	M. G. LAMY,  I  ch. du c, ag. lib.
Obstétrique	M. JOB,  I  prof. sans chaire.
Clinique propédeutique médicale	M. VERMELIN,  I  agrégé.
Anatomie et Médecine légale	M. KISSEL, agrégé.
Pathologie interne	M. MUTEL,  I  agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. ABEL,  I  agrégé.
Éducation physique (I)	M. HAMEL,  docteur.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A  agrégé.
Clinique neurologie (I)	M. L. MERKLEN, A  agrégé.
Propédeutique O.-R.-L. (I)	M. MICHON, docteur.
Parasitologie	M. AUBRIOT,  docteur. M. DOMBRAY,  docteur.

Agrégés en exercice :

MM. MERKLEN, 
FLORENTIN, 
BODART.
CHALNOT.
WOLFF, A .

MM. MELNOTTE, O 
MUTEL,  I 
VERMELIN,  A .

MM. GUILLEMIN, A 
ABEL,  A 
DROUET, A 
KISSEL.

Agrégés libres :

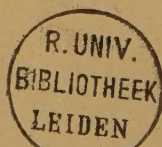
MM. G. GROSS,  I ; S. RÉMY, I ; BUSQUET, I .

LAMY,  I .

M. E. TRIBOLET, I  Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Le Commandant MILLOT.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE.

A MON FRÈRE ET A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

Je dédie ce modeste travail.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,
M. le Professeur D. SANTENOISE,
Professeur de Physiologie,
Ancien Inspecteur des Services administratifs
Au Ministère de l'Intérieur,
Médecin des Hôpitaux Psychiatriques,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Médaille Militaire,
Croix de Guerre.

A MES JUGES :

M. le Professeur PERRIN,
Professeur de Clinique médicale,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

M. le Professeur Agrégé VERMELIN,
Professeur Agrégé d'Obstétrique,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

M. le Docteur HAMEL,
Chargé du Cours des Maladies mentales à la Faculté,
Médecin des Hôpitaux Psychiatriques,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

A M. le Docteur LEDOUX,
Directeur de l'École de Médecine de Besançon,
Professeur de Clinique médicale,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

A M. le Docteur TISSERAND,
Chirurgien des Hôpitaux de Besançon,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Dont nous avons eu l'honneur d'être l'Interne.

A M. le Docteur BAUFLE,
Professeur de Pathologie Médicale,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

A TOUS MES MAITRES
de la Faculté de Médecine de Nancy
et de l'École de Médecine de Besançon.

SERMENT D'HIPPOCRATE.

En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me sont confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

AVANT-PROPOS

Venu à la psychiatrie alors que nous terminions notre scolarité, nous avons pu, pendant plus d'un an, observer les malades des hôpitaux psychiatriques.

Et pour peu que l'on vienne à se pencher sur ces êtres le plus souvent socialement diminués, l'on éprouve bientôt une pitié teintée de regrets.

Regrets de ne pouvoir agir sur une affection, souvent irréductible, pitié de constater la fréquence des tares héréditaires que paient d'innocentes victimes.

Ce sont à tous ces faits profondément sociaux que notre Maître, M. le Docteur HAMEL, a consacré son temps et ses recherches. Par son enseignement de tous les jours — examens de malades, commentaires d'à propos — aussi bien que par la clarté de ses conférences, il a su nous initier à la psychiatrie.

En nous apprenant à préciser le rôle trop souvent méconnu de l'hérédité, en nous montrant la fréquence des maladies organiques dans les troubles mentaux, il nous a fait plus spécialement étudier les rapports de la psychiatrie avec la pathologie générale.

Aussi nous l'assurons ici de notre respectueuse reconnaissance en même temps que nous lui témoignons nos sentiments de gratitude pour nous avoir conseillé dans l'élaboration de ce travail.

Si des études, commencées à l'Ecole de Besançon, ne nous ont pas permis de suivre les premières conférences de M. le Professeur SANTENOISE, du moins avons-nous pu constater, comme il l'avait signalé, combien étaient fréquents les désordres humoraux, dans la plupart des psychoses.

Nous sommes heureux de remercier M. le Professeur SANTENOISE qui, malgré d'absorbantes recherches et de multiples occupations, nous a fait le grand honneur de présider notre travail inaugural.

Toute notre gratitude est acquise à M. le Professeur PERRIN qui, dans ses leçons cliniques, n'a jamais cessé d'attirer notre attention sur les fléaux sociaux.

Nous lui sommes infiniment reconnaissant d'avoir examiné avec sa bienveillance coutumière notre travail qui, par plus d'un point, s'apparente à la thérapeutique.

Nous nous souvenons trop de l'attrait des leçons de M. le Professeur VERMELIN et de la sympathie qu'il nous a toujours témoignée, pour ne pas lui exprimer solennellement tous nos sentiments de respectueux attachement.

Comme les souvenirs, même sans un rêve complaisant, nous ramènent aux premières années, nous ne pouvons dissocier de notre formation médicale la vieille école de Besançon.

A M. le Docteur LEDOUX, Directeur de cette école, qui nous a aidé de sa paternelle bonté, nous voulons exprimer ici notre respectueuse reconnaissance.

A M. le Docteur TISSERAND, qui non seulement nous a aidé moralement mais aussi a su nous faire franchir des instants difficiles, nous sommes heureux de témoigner notre profonde gratitude et nos sincères remerciements.

Nous prions M. le Docteur BAUFLE, dont l'enseignement thérapeutique restera toujours en notre mémoire de bien vouloir trouver ici l'expression de notre vive admiration.

Notre reconnaissance va ensuite à tous nos Maîtres de l'Asile de Maréville : M. le Docteur AUBRY; M. le Docteur PRIVAT DE FORTUNIÉ; M^{lle} le Docteur CULLERRE; M. le Docteur HACQUART, qui ont toujours fait preuve à notre égard de la plus bienveillante des sollicitudes.

Nous n'aurions garde d'omettre M. le Docteur BEAUDOUIN, dans le service duquel nous avons l'honneur d'être interne depuis dix-huit mois. Il nous a toujours témoigné une cordiale sympathie et, dans certaines circonstances, son appui moral nous fut précieux.

Qu'il veuille bien croire à notre respectueux attachement.

Que ce modeste travail soit aussi, pour nos camarades d'internat, un témoignage d'amitié et une marque d'excellents souvenirs.

INTRODUCTION

Lorsque Pinel eut élevé l'aliéné à la dignité de malade, insensiblement la psychiatrie se dégagea des nombreuses doctrines philosophiques dont elle n'avait été jusqu'alors que le reflet, pour arriver à conquérir la place à laquelle elle avait justement droit en pathologie générale. C'est alors que la fréquence des relations existant entre certaines infections et des troubles mentaux modifièrent les conceptions psychiatriques, en orientant les recherches dans de nouvelles voies.

Les résultats biologiques fournis par les laboratoires de plus en plus répandus dans les services psychiatriques, montraient la fréquence des troubles humoraux dans la plupart des syndromes mentaux. L'examen microscopique des organes précisait ou relevait des lésions. De ce fait la thérapeutique, jusqu'alors symptomatique, pouvait porter ses fruits parce qu'étiologique et le plus souvent précoce.

Bien que les inconnues soient toujours nombreuses et qu'il faille encore actuellement, comme le soulignait si justement Dupré, s'attacher à la description de syndromes mentaux « si l'on veut résister à la tentation ambitieuse et stérile de créer des entités morbides nouvelles » il n'en est pas moins vrai qu'en ces dernières années la méthode anatomo-pathologique jetait une lumière nouvelle sur la vieille question si controversée du délire aigu.

Il serait vain sans doute de ne plus admettre le syndrome confusionnel, mais il serait tout aussi regrettable de ne pas songer à son étiologie complexe et de ne pas essayer d'individualiser des formes cliniques évidentes. Parmi les confusions mentales et les délires aigus dits idiopathiques, au dernier Congrès de Rabat, MM. Toulouse, Courtois, Marchand, montraient qu'un certain nombre d'entre eux n'étaient que la manifestation clinique d'une encéphalite. Puis ils décrivaient des formes subaiguës et des formes chroniques, formes de passage pouvant revêtir l'aspect aigu ou évoluer vers la guérison.

Ils n'avaient pas été sans souligner l'existence, chez de jeunes sujets, d'une forme d'encéphalite subaiguë, qui, après guérison apparente, était sujette à récurrence.

Pendant la rémission, disaient-ils, l'état mental du sujet reste plus ou moins touché, il persiste un certain amoindrissement intellectuel et, tôt ou tard, le malade peut être considéré comme un dément précoce. Dans de nombreux cas, plusieurs récurrences, en effet, amenaient une forme chronique d'encéphalite avec laquelle apparaissait le syndrome de démence précoce. L'importance du problème n'avait pas échappé aux auteurs, d'autant plus que la majorité des cas d'encéphalite se rencontrait chez de jeunes sujets (Marchand, Fribourg-Blanc). De ce fait, le pronostic acquérait une gravité particulière, d'autant plus que le redoutable syndrome de démence précoce pouvait se manifester.

Dernièrement encore, au récent Congrès de Nancy, notre Maître, M. le Docteur Hamel, montrait l'importance de la question et s'attachait à l'étude de cette variété d'encéphalite pour laquelle il reprenait le terme de manie confuse, déjà employé en 1926 par M. Lautier.

Suivant les conseils de notre Maître, nous nous sommes demandé s'il n'était pas possible d'individualiser en quelque sorte cette variété d'encéphalite subaiguë et, son aspect clinique établi, de diagnostiquer cette forme. Nous nous sommes proposé aussi d'établir ce qu'il était possible d'attendre du traitement. Est-on en droit d'espérer, par une thérapeutique appropriée, une rémission et, dans le cas le plus favorable, d'obtenir une guérison sans amoindrissement intellectuel ? C'est la question que nous nous sommes posée en traitant un grand nombre de cas de manie confuse à allure encéphalitique, à l'aide d'une urotropine complexe contenant 40 % d'iode et qui a été spécialisée sous le nom de *Iogol*.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Bruyant dans ses allures (1), brutal dans ses effets, un syndrome tel que le délire aigu n'avait pas été sans attirer l'attention des observateurs anciens.

S'inspirant, semble-t-il, du philosophe Démocrite, Hippocrate le premier, sous le nom de « phrénitis », décrit un délire accompagné de fièvre. « La maladie, lorsqu'elle se montre dans toute sa sévérité, est toujours mortelle au troisième, cinquième ou septième jour ». Dioclès, Asclepiade, Héraclide, mentionnent et décrivent ce délire. Celse distingue trois genres de folies : la manie ou fureur, la mélancolie, et celle avec fièvre ou la frénésie. Il est à noter qu'une des premières distinctions établies par les anciens repose sur la présence ou l'absence de fièvre, trouble organique, qui séparerait la manie ou mélancolie, aliénation mentale proprement dite, et la « phrénitis », maladie organique du cerveau s'accompagnant de troubles de la pensée. Arétée reprend la description de la « phrénitis » en essayant d'en préciser le siège, alors que pour lui « les viscères sont le siège de la manie ou de la mélancolie, le cerveau et les sens sont celui de la frénésie. Galien, qui avait pris Hippocrate pour maître, « non sans lui

(1) La manie confuse pouvant être considérée comme une forme du délire aigu, nous nous excusons de reprendre l'historique de cette question, mais nous passerons sous silence l'historique de la confusion mentale.

faire violence et le mutiler en bien des endroits » distingue les délires primitifs des délires survenant au cours d'états infectieux. Cælius Aurelianus trace de cette affection une étude remarquable pour laquelle Fodere avoue « que son admiration n'a pas été petite ». Dans sa description, Cælius Aurelianus insiste sur le caractère organique de la maladie : « Fièvre aiguë, délire immédiat et turbulent », et signale, chez ces malades « une agitation et un changement continu de place, du tronc, de la tête et des mains, mains sans cesse occupées à tenir et à amoindrir quelque chose avec les doigts ou portées à la tête ou devant les yeux, comme s'ils voulaient en ôter quelque chose ou en détourner les nuages. Soranus définit ainsi la phrénésie « un trouble aigu des facultés intellectuelles avec fièvre, pouls plus fréquent, obscur et incertain, faible et vacillant comme une lampe privée d'huile, crocidisme et carphologie », et le différencie de la manie.

Puis les auteurs reprennent les doctrines des anciens, en même temps qu'ils font intervenir les « démons, les irradiations, les sympathies et mille manières ». Au moyen âge, Van Haenmont, puis Théophraste de Hohenhaöem dit Paracelse voulurent réformer les doctrines de Galien.

Alchimiste de son métier, Paracelse « fait du corps un alambic » et fait intervenir « la coction des humeurs ». Willis incrimine une inflammation des méninges, une « compression de ce viscère (le cerveau) par des indurations » et compare la perturbation mentale produite « au mouvement tumultueux des flots ».

C'est au siècle dernier que cette affection trouva son individualisation et ce fut l'œuvre de médecins français. Georget parle du délire aigu dans son livre « de la folie ». Aux formes aiguës de délire compliquant « les fièvres essentielles ou d'accès, la péripneumonie, l'hépatite et le phrénite, la goutte remontée, et l'inflammation des méninges, Fodéré oppose « la frénésie exquise ou sans matière ».

Brierre de Boismont, en 1845, déclare que l'aliénation mentale proprement dite pouvait s'accompagner de fièvre, de symptômes physiques graves et se terminer par la mort. Pour lui, cette affection se rencontrerait surtout chez les aliénés, il lui donne le nom de délire aigu et le séparait de la méningite, de l'encéphalite aussi bien que de l'aliénation mentale proprement dite.

Calmeil consacre le nom de délire aigu et en fixe la description, il le considère « comme une maladie constituée par des altérations de nature inflammatoire du cerveau » et le rapprochait de la paralysie générale, qui en « était l'inflammation chronique ». De nombreux travaux se poursuivent alors, touchant cette affection. Lelut, Judée, Moreau, Falret en précisent l'allure clinique et anatomique. Foville reprend et soutient l'opinion de Calmeil. Thulié, au contraire, considère cette affection comme une simple anémie cérébrale, et il met en parallèle les troubles fonctionnels du cerveau à ceux qui résultent de l'inanition, tandis que Linas, Marcé, Lunier et Dagonet en font la forme la plus grave de l'exaltation maniaque. Baillarger ne

voit dans ce syndrome qu'une forme suraiguë de la manie. Pour Charpy, le délire aigu « est un délire essentiel par excitation nerveuse primitive et toute lésion congestive hémorragique ou inflammatoire est accidentelle ou secondaire ». Ball, dans ses « leçons sur les maladies mentales » soutient l'idée de Thulié et parle de délire aigu par anémie et par congestion cérébrale, ces deux états anatomiques répondant à des formes cliniques distinctes. En Allemagne, Leidesdorf, Krafft-Ebing affirment que le délire aigu « n'est qu'une hyperhémie cérébrale », Schule partage cette opinion et le décrit comme une affection spéciale. Furstner, Jensen, Mendel et Buchholtz font de même et le considèrent comme une affection autonome, reprenant ainsi les idées de Brierre de Boismont, de Lelut, de Foville sur l'autonomie de l'affection que les travaux de Ball, de Chambard et de Briand avaient fait établir.

En 1881, la thèse de Briand posait la question de la nature infectieuse du délire aigu. Briand n'admet pas que l'hyperhémie du cerveau, constatée ordinairement, puisse être la cause du délire aigu mais qu'elle serait plutôt la conséquence d'un trouble fonctionnel des cellules cérébrales dû à un empoisonnement du sang. Il cherche d'ailleurs à appuyer sa doctrine sur des recherches anatomiques qui, sans être fructueuses, lui permirent de retrouver des micro-organismes dans le sang et les urines, dont la présence légitimait le rapprochement qu'il établissait entre le délire aigu et les toxi-infections. Rousset, en 1884, signale que si les

recherches doivent être continuées afin de déterminer la nature infectieuse du délir aigu, on peut néanmoins « poser en principe que celui-ci est quelquefois une maladie générale infectieuse à cachet typhoïde et à localisation cérébrale prédominante ».

Les aliénistes italiens, sans mettre en doute l'individualité du « *délirio acuto* » essayent d'en préciser l'origine et la nature microbienne.

Bianchi et Piccinino voient en lui une affection bacillaire spéciale, mais leurs résultats furent souvent controversés. Cabitto, Cepi ne retrouvent pas le bacille de Bianchi, de plus, d'autres auteurs signalent comme possible d'autres agents infectieux. Rezzonico décrit des embolies de microcoques dans les vaisseaux du cerveau. Peli fait des recherches bactériologiques dans la substance cérébrale mais sans succès, Spizka incrimine dans la pathogénie du délire aigu une auto-intoxication résultant de l'altération des échanges matériels. Muller insiste sur la nécessité de recourir à l'examen chimique et spécial du sang dans le délire aigu surtout. Alorsqu'en 1893, Bianchi et Piccinino reprennent et soutiennent leurs théories de l'infection bacillaire, en France on se montre plus réservé, l'étiologie du délire aigu reste entourée d'incertitudes, sa pathogénie, sa marche, son anatomo-pathologie n'ont rien de constant mais « il n'est pas permis de douter que ce soit une manifestation clinique infectieuse ». Cette opinion de la majorité des aliénistes français d'alors se trouve corroborée grâce au travail, et à la discussion qui s'ensuit, de A. et G. Carrier avec Etienne Martin,

au Congrès de 1901, à Limoges. Ces auteurs étudient le délire aigu du triple point de vue clinique, bactériologique et anatomo-pathologique. Tout en faisant des réserves sur les travaux de l'école italienne pour déterminer la nature des agents infectieux, ils reprennent les idées de Briand et considèrent le délire aigu « comme une toxi-infection dont ils n'expliquent pas le mécanisme, mais insistent sur ce fait que le délire aigu est un syndrome, dont le point de départ réside dans l'altération primitive des éléments nerveux par l'agent pathogène ». En Allemagne, dès 1890, Kraepelin place le délire aigu parmi les états toxi-infectieux. Gilbert Ballet, en France, insiste sur l'état confusionnel et en fait le fond essentiel du délire aigu. Néanmoins il considère le délire aigu comme une maladie cérébrale spéciale.

Régis, s'appuyant sur la similitude des symptômes dans les psychoses toxiques et le délire aigu, considère celui-ci comme la conséquence de lésions cérébrales à étiologie toxique, susceptible de survenir dans la plupart des intoxications et des infections. Le délire aigu ne serait qu'une forme symptomatique des psychopathies toxiques et infectieuses.

Puis Legrain, Anglade, Claude en étudient l'anatomo-pathologie. Damaye revient et insiste sur sa nature infectieuse et attire l'attention sur le fait que « toute thérapeutique doit reposer sur cette notion ».

Ladame, en 1919, reprend l'étude du délire aigu sous le nom de « psychose aiguë idiopathique ou foudroyante ». Porot, dans son ouvrage « les syndromes

mentaux », lui consacre un chapitre clinique et insiste sur la nécessité et l'urgence d'un traitement bien conduit pour le conjurer. M^{me} Giorgi-Eragne, en 1925, étudie le traitement plus spécialement par le choc colloïdal et Beauchesne, en 1930, s'attache à décrire « les formes de début du délire aigu primitif ».

Déjà en 1921 le « terme d'encéphalite psychosique » avait été employé par Rouquier à propos d'une forme d'encéphalite épidémique dont la symptomatologie reposait sur des troubles uniquement psychiques. Claude, Froment et Conte, Abadie et Hesnard, Guy Laroche et Filassier ont ultérieurement relaté des faits cliniques analogues. En les distinguant des psycho-encéphalites, en même temps qu'ils reprenaient l'étude du délire aigu, MM. Toulouse, Courtois, Marchand, par leurs travaux et leurs publications, montraient que le délire aigu n'était souvent qu'un syndrome pouvant s'observer au cours d'états pathologiques différents et créaient en 1929 le terme « d'encéphalite psychosique aiguë azotémique ».

En 1933, au Congrès de Rabat, puis ensuite dans leur ouvrage « Les encéphalites psychosiques aiguës azotémiques », ils précisent la constance et la gravité des lésions encéphalitiques ainsi que les symptômes psychiques de ce groupe d'affections.

Ils insistent sur les caractères biologiques spéciaux et surtout sur une hyperazotémie constante d'origine cérébrale et non rénale, puis, comme l'avait montré Targowla, ils soulignent la valeur de ce facteur comme élément de diagnostic et de pronostic.

L'année précédente, Chaillet, dans sa thèse « l'encéphalite psychosique aiguë azotémique » relatait un certain nombre de cas superposables à ceux observés par Marchand. Il signalait que l'étiologie de cette affection restait encore indéterminée et montrait qu'il fallait peut-être incriminer dans la pathogénie de l'hyperazotémie des lésions du tuber et du plancher du III^e ventricule, mais que celle-ci restait encore à discuter.

En 1936, au Congrès de Zurich, Marchand fait jouer, dans le déterminisme de cette affection, le rôle primordial au cerveau, celui-ci étant susceptible de réagir de façon identique à des causes provocatrices différentes.

Au dernier Congrès de Nancy, en 1937, une discussion ayant trait aux encéphalites psychosiques aiguës azotémiques apportait d'heureuses précisions sur les diverses modalités de traitement envisagées par les auteurs. La pathogénie de l'hyperazotémie était également discutée en même temps que le problème de la démence précoce par encéphalite; ainsi que la possibilité d'un traitement tendant à éviter cette évolution redoutable.

CHAPITRE II

HISTORIQUE DU TRAITEMENT

Le délire aigu, comme nous l'avons signalé, est encore d'une pathologie et d'une étiologie bien obscures. Cela n'est pas pour faciliter l'élaboration d'un traitement rationnel, et souvent, les diverses thérapeutiques employées en furent réduites à des essais, la plupart du temps peu fructueux.

Jadis le grand traitement des anciens résidait dans la saignée, mais celle-ci fut aussi violemment combattue que soutenue. D'autres préconisaient l'emploi de sédatifs : de préférence l'opium ou la belladone et faisaient administrer au malade des bains froids.

Abercrombie prescrivait la vessie de glace sur la tête et, le premier, donna aux malades des quantités assez fortes de vin et d'alcool pour soutenir l'état général.

Actuellement l'on s'accorde à donner les soins généraux suivants : avant tout isoler le malade en un lieu tranquille, recourir à la balnéation froide ou tiède (d'une demi-heure à trois quarts d'heure) autant pour calmer l'agitation que pour diminuer la température. Il faut également surveiller attentivement le cœur et donner au malade les toni-cardiaques qui s'imposent comme : camphre, sous forme d'huile camphrée et

Spartéine. Le camphre est surtout indiqué pour relever le tonus cardiaque si l'on a dû recourir à un barbiturique comme calmant, et la spartéine, quoique ayant été critiquée, demeure un excellent toni-cardiaque.

Les soins de la bouche ne doivent pas être omis, leur importance est primordiale, puisqu'il s'agit de malades ayant presque toujours des troubles digestifs, parfois une langue rôtie, une salivation rare avec une haleine fétide, ou des fuliginosités. Il faut nettoyer fréquemment la bouche, humecter les lèvres, en un mot hydrater ces malades facilement prédisposés à des infections secondaires comme stomatites ou parotidites.

Quant au problème de l'alimentation, il est d'autant plus difficile que, souvent, les aliments sont refusés par le malade. Il faut recourir à la sonde, malgré les petits traumatismes que peut provoquer son passage répété, et alimenter le malade avec du lait, du bouillon de légumes, en même temps que du sérum isotonique glucosé ou du sérum physiologique peuvent lui être administrés.

Certains enfin ont cherché une heureuse diversion à la marche aiguë du délire en créant des abcès de fixation, mais avant tout, comme l'a fait remarquer Courtois, il faut hydrater le malade, l'alimenter et le soutenir par des toni-cardiaques.

A côté des soins généraux classiques, la thérapeutique du délire aigu s'est précisée, surtout depuis que les travaux de Briand ont soulevé l'hypothèse de sa

nature infectieuse. Les différents auteurs se sont attachés à découvrir une médication appropriée qui puisse lutter efficacement contre l'état infectieux. La notion de la thérapeutique par les chocs dans les états confusionnels semblait retenir l'attention générale, surtout, comme le disait Porot, là où les états confusionnels paraissent conditionnés par un déséquilibre humoral ou un état infectieux. On préconisait le choc protéinique, pyrétique, térébenthique ou colloïdal.

Damaye, partisan de la nature infectieuse du délire aigu, puisqu'il l'attribuait à un pneumocoque, resté latent et exaltant subitement sa virulence à la faveur d'un état d'épuisement, disait « que toute thérapeutique devait reposer sur la notion d'infection et préconisait la méthode du grand choc colloïdal ». Longtemps déjà auparavant, Lépine avait indiqué comme traitement les injections de nucléinate de soude.

Porot, dans son chapitre « Traitement du délire aigu » insiste sur la méthode de traitement par le choc colloïdal. « Il faut frapper vite et fort pour gagner de vitesse une infection à marche très rapide, et il faut renouveler les chocs aussi longtemps que possible, qu'il s'agisse d'un délire aigu d'emblée, ou d'un délire aiguisé (le délire aigu étant pour lui rarement primitif, mais presque toujours secondaire).

Il préconise l'emploi de l'électrargol à la dose de 10 à 50 cc. intraveineux, après avoir préventivement administré une injection un peu massive d'huile camphrée et calmé, le cas échéant, l'agitation du malade par un peu de morphine ou de sédol.

Il ne signale pas d'accidents avec cette méthode chez les individus n'ayant pas de lésions organiques.

Au dernier Congrès de Nancy, en juillet 1937, le Professeur Porot revenait sur cette méthode de traitement de l'encéphalite psychosique et du délire aigu. Il insistait sur la nécessité de frapper vite « pour conjurer le danger dès qu'apparaissent les petits signes d'escorte annonciateurs du délire aigu : sécheresse de la langue particulièrement rugueuse quoique très rouge parfois, accélération du pouls, en même temps que les manifestations délirantes et l'hyperthermie commandent l'intervention ».

Il signalait également que pour lutter contre la déshydratation, résultant d'une hyperchlorémie, il fallait donner au malade du sérum chloruré hypertonique à 20 % et du sérum glucosé. La déshydratation serait pour lui un facteur de complications, et comme Guiraud il considérerait les azotémies comme d'origine cérébrale.

En 1924, Bourillet, puis, dans sa thèse en 1925 M^{me} Giorgi-Eragne précisait la méthode du traitement par le choc colloïdal dans le délire aigu.

D'autres auteurs, comme Desruelles et M^{lle} Chiarli ont signalé d'heureux résultats grâce à l'injection de 500 cc. de sérum physiologique et immédiatement après une injection de 20 cc. de sérum chloruré hypertonique à 20 %. L'injection étant répétée deux fois à deux heures d'intervalle.

Comme plus tard l'ont fait Mares et Tatiana Cahane, après avoir étudié le métabolisme du chlore et de

l'urée dans les psychoses aiguës et observé une diminution du chlore sanguin, coïncidant avec une augmentation du chlore du liquide céphalo-rachidien, ces auteurs ont cherché à provoquer une diminution de l'azotémie par la chloruration de l'organisme : sérum physiologique et sel par voie buccale (Tatiana Cahane) ou intra-veineuse (Desruelles). En même temps, par cette méthode, ce dernier cherchait à lutter contre la sitiophobie des malades. Mais Courtois a fait observer que le chlorure était contre-indiqué car il y avait rétention du chlore parallèlement à celle de l'urée.

D'autres, étendant peut-être à ces toxî-infections l'hypothèse de Targowla et pensant ainsi qu'il puisse s'agir d'infections à neuro-virus ont, comme Pouffary, essayé le salicylate de soude intraveineux mais, malheureusement, sans résultat.

Martimor, Mornet et Brzezinski ont observé un cas de délire aigu avec glycosurie, acétonurie et hyperglycémie. Ils obtinrent un heureux résultat par l'emploi de sérum glucosé, en même temps que par la voie intraveineuse ils administraient le sérum suivant :

Bicarbonate de soude : 30 gr.

Chlorure de sodium : 6 gr.

Eau distillée stérilisée : 1.000 gr.

De plus, la fonte du tissu musculaire leur avait inspiré l'adjonction d'insuline aux injections de sérum.

D'autres auteurs, ayant observé des délires aigus, à la suite d'une infection, ont essayé l'autohémothérapie ou la vaccinothérapie. Arcalidès a usé de ce trai-

tement dans un cas de délire aigu à la suite d'une « infection staphylococcique à point de départ furonculaire ». L'amélioration de l'état mental aurait coïncidé avec la disparition des furoncles sans que les résultats soient probants.

Les sérums anti-infectieux, les vaccins polyvalents, les lysats-vaccins neurotropes ont été utilisés, sans résultats souvent. Joaki et Rondepierre, reprenant la méthode de Damaye et Porot, ont eu recours à l'électrargol intraveineux (20 cc.) avec ponctions lombaires répétées et alimentation forcée.

Mattei a traité quelques cas de délire aigu toxi-infectieux par l'extrait hépatique injectable à raison de 5 cc. dilués dans 10 cc. de sérum physiologique et répétés quatre fois par jour.

Steck administre l'insuline comme calmant de l'agitation de préférence aux narcotiques qu'il considère comme néfastes dans les délires aigus (nous avons fait cette constatation dans plusieurs cas et le soulignons dans une observation (obs. I).

Pourtant Borgues et Grimal ont utilisé le soneryl (butyl-éthyl-barbiturate de sodium) intraveineux à la dose de un centigramme et demi par kilogr. de poids du sujet, et le considèrent comme le moins toxique des barbituriques. Steck, de plus, procède à des ponctions lombaires répétées, suivies d'injections sous-cutanées de sérum physiologique à la dose de 500 ou 1.00 cc., ou de sérum glucosé à 5 %. Il recommande également une alimentation riche en sucre.

Hyvert, Tran-Minh-Phuong, G. et M. Cohn, après avoir utilisé tour à tour l'électrargol, l'hyposulfite de soude intraveineux à haute dose, ou le sérum physiologique à doses massives ont enregistré d'heureux résultats en utilisant le sérum glucosé isotonique à la dose de 500 cc. intraveineux. Auparavant ils avaient eu l'idée de le chauffer à 45° ou 50°, comme cela se pratique parfois dans les états de choc. De plus, se basant sur l'action antiseptique générale des sels d'or signalée par certains auteurs, ils administraient 0 gr. 10 à 0 gr. 15 de crisalbine par semaine.

Mais nous croyons que les sels d'or, toxiques pour les reins et le foie, doivent être maniés avec précaution, d'autant plus qu'il s'agit de malades qui, pour la plupart, comme l'ont montré Klippel et Targowla ont toujours de petits signes d'insuffisance hépatique « celle-ci n'étant que la condition d'apparition des états confusionnels » (Targowla) et « jouant un rôle précis dans la genèse de la confusion » (Klippel).

Au dernier Congrès de Nancy, le Docteur Guiraud insistait sur ce fait que l'azotémie lui semblait être d'origine extra-rénale; mais, disait-il, « chez certains sujets qui urinent peu ou pas il se produit à la longue une néphrite épithéliale par intoxication du rein ». C'est alors, soulignait-il, qu'« on voit apparaître une azotémie rénale par néphrite épithéliale, en concomitance avec une azotémie nerveuse, primitive et d'origine cérébrale ».

Quant au traitement, il rapportait des cas où, avec une azotémie élevée, et après avoir vérifié qu'il n'y

avait rien dans les urines, il avait heureusement utilisé des diurétiques énergiques, brutaux même comme les diurétiques mercuriels.

De préférence il se servait du neptal en même temps qu'il administrait aux malades du sérum glucosé intraveineux.

A la même séance du Congrès de Nancy, le Professeur Combemale rappelait qu'il utilise le sérum glucosé chaud au début et l'insulinothérapie dans la période de stabilisation.

Signalons encore que Picard et Marquet ont préconisé de traiter le délire aigu comme les septicémies graves par le carbone intraveineux. Le résultat qu'ils ont obtenu dans un cas désespéré est encore un argument en faveur de l'origine infectieuse du délire aigu. Enfin, Capgras, M^{lle} Jacob et Doussinet, se basant sur le fait que les malades meurent souvent d'urémie avec oligurie, luttent contre l'insuffisance rénale par l'emploi d'extraits rénaux injectables administrés le plus tôt possible (injection sous-cutanée d'un extrait correspondant à 2 grammes de pulpe de rein frais deux fois par jour) et prolongent ce traitement bien au delà de la disparition de l'azotémie.

Comme l'ont fait remarquer Marchand et Courtois qui conseillent le sulfarsénol à dose croissante avec l'urotropine par voie sous-cutanée, ainsi que la médication antistreptococcique « aucune médication ne leur a semblé avoir plus d'effet que les autres ». Ils conseillent surtout de soutenir le sujet, de l'alimenter et de l'hydrater.

Il y a un mois à peine, encore, Damaye faisait observer que « les efforts cliniques et thérapeutiques restent empiriques, puisque nous ignorons l'élément essentiel de l'étiologie ».

Tout en faisant remarquer qu'on peut, peut-être, incriminer les ultra-virus des formes microbiennes connues, ou celles d'espèces inconnues, Damaye résumait l'orientation thérapeutique des psycho-encéphalites aussi bien que celle des encéphalites psychosiques, en disant que ce qui « leur convient est la médication anti-infectieuse ».

En effet, les syndromes toxi-infectieux, quoique mieux définis ces dernières années, n'en restent pas moins les aboutissants de points de départ inconnus.

Plus particulièrement, si certaines découvertes permettent d'entrevoir une partie du mécanisme pathogénique des encéphalites psychosiques, il reste à trouver la clé de voûte d'un problème difficile à résoudre, car il semble lié aux réactions physiologiques qui se jouent dans la vie intime de la cellule nerveuse.

C'est pourquoi, parmi tous ces traitements qui, en fait, ne sont, semble-t-il, que des essais thérapeutiques symptomatiques, nous sommes resté fidèles à une méthode de traitement qui, souvent, nous a donné de très heureux résultats.

Bien que récemment encore elle ait été critiquée et même proscrite par certains, nous avons toujours usé de l'urotropine, si couramment employée en pathologie générale. Depuis longtemps l'urotropine et la sep-

ticémine sont également d'un usage courant en thérapeutique neuro-psychique. Elles permettent d'adapter à des affections d'évolution assez longue une thérapeutique qui peut être longtemps prolongée. Il y a pourtant des échecs; l'une des causes de ces échecs a pu être attribuée à l'alcalinité sanguine; en effet, l'urotropine perd son pouvoir antiseptique en milieu alcalin. *C'est pourquoi nous nous sommes adressé à une urotropine spéciale : le Iogol.*

Les travaux de Bonet et Demanche, ceux de Tous-saint, Vérain et Detrie ont précisé au point de vue expérimental les propriétés de ce produit et défini ses nombreux avantages comparativement à l'hexaméthylène tétramine ou à ses autres dérivés.

Alors que l'hexaméthylènetétramine et ses dérivés (iodo-éthylate d'hexaméthylène, iodo-benzylate, iodo-méthylate d'hexaméthylène tétramine) n'agissent que par décomposition et libération d'aldéhyde formique, en milieu acide, l'*Iogol* (iodhydrate d'hexaméthylène tétramine éthanol) *qui possède déjà un certain pouvoir bactéricide par lui-même, est antiseptique, par libération de formol et d'iode, quelle que soit la réaction du milieu de l'organisme.*

En effet, alors que l'hexaméthylène tétramine cesse d'être antiseptique dès que le PH du milieu atteint le chiffre 5, ce qui est constamment réalisé pour le milieu sanguin, ce nouveau dérivé, au contraire, conserve son action pour une gamme de PH s'étendant de 1 à 9.

De plus, l'iodhydrate d'hexaméthylène tétramine éthanol *n'est pas toxique aux doses habituellement prescrites. Sa tolérance est parfaite.* Facilement soluble dans l'eau, il renferme 40,7 % d'iode. Sa décomposition est activée par la chaleur, l'alcalinité ou l'acidité. *Son pouvoir antiseptique est soixante-douze fois plus grand que celui de l'acide phénique, et douze fois plus grand que celui de l'iodobenzylate d'hexaméthylène tétramine vis-à-vis du staphylocoque pyogène.*

C'est donc un antiseptique puissant, s'éliminant d'ailleurs rapidement par les urines; ses produits de dissociation sont capables de rendre les urines stériles, sans être irritants pour les voies urinaires.

L'usage fréquent que nous en avons fait depuis quatre ans nous a confirmé en tous points dans notre opinion. C'est un agent anti-infectieux remarquablement actif, à des doses très modérées, fidèle, inoffensif et facile à manier.

Nous l'utilisons par la voie intraveineuse à la dose de deux ampoules par jour de 0 gr. 25 chaque et nous l'associons fréquemment au sérum bromuré (à la dose de 1 gr. de NaBr), celui-ci comme calmant de l'agitation de préférence aux barbituriques.

L'Iogol peut être également administré par la voie intramusculaire ou buccale (sous forme de dragées), mais dans tous les cas il est remarquablement supporté.

CHAPITRE III

ÉTUDE CLINIQUE

L'affection que nous nous proposons de décrire, en nous plaçant uniquement sur le terrain clinique, présente, du point de vue physique, une symptomatologie assez nette, et à peu près constante. Le début en est aigu et, dans la majorité des cas, il s'agit d'adultes jeunes, entre 20 et 30 ans (parmi lesquels nous avons noté beaucoup de soldats nouvellement incorporés) et chez qui, soit brusquement, soit succédant à une courte phase d'inquiétude, se montre *un épisode aigu plus ou moins confusionnel et presque toujours délirant*. Dans les jours qui ont précédé le début de la maladie, on retrouve toujours du surmenage physique, parfois un choc émotif, une contrariété, souvent un léger appoint éthylique.

Le tableau mental est spécial, il participe à la fois de la manie et de la confusion, répondant assez bien au terme de *manie confuse*. Tantôt la confusion n'apparaît qu'après une période où la manie a été pure. Les malades deviennent malpropres, crient, ont des réactions imprévues, et cessent de s'intéresser à ce qui les entoure. Leur orientation, parfaite au début, devient plus ou moins troublée. La loquacité peut rester aussi grande, mais le cours des idées n'est plus influencé par les faits extérieurs, d'une façon apparente tout au moins.

Il s'agit dans ces cas d'accès de confusion résultant de l'épuisement causé par l'agitation, les cris, l'insomnie, et ces accès confusionnels sont bien connus et décrits comme existant au cours de la manie simple. Dans certains cas d'ailleurs les malades rendent difficile le diagnostic entre la manie et l'agitation des déments précoces. Ce complexe « manie confusion » une des « associations confusionnelles » décrites par Régis et son élève Laurence, se présente aussi sous un autre aspect et c'est celui-ci que nous voudrions étudier particulièrement.

Il s'agit de ces cas où la confusion précède l'état maniaque ou débute en même temps que lui.

L'état confusionnel est constant, *mais sans ralentissement psychique, sans torpeur intellectuelle*, ni dépression. Au contraire, il y a une *véritable combinaison des deux états, l'un maniaque, l'autre confusionnel*, coexistant chez le même individu, assez longtemps pour que chacun d'entre eux puisse se montrer avec sa marche autonome et ses caractères habituels. A côté de l'état confusionnel, une excitation cérébrale revêtant le type maniaque ou hypomaniaque est de règle. Les hallucinations, inexistantes dans la manie simple, sont fréquentes sinon habituelles, les illusions et les idées délirantes se rencontrent également. Celles-ci, souvent polymorphes, mobiles et transitoires. Le délire, en règle générale, variable et mal systématisé, a parfois une teinte érotique et mystique. L'agitation motrice est d'intensité variable. Pour le malade le milieu semble changé, étrange, le malade peut rester loquace, excité,

il n'a pas la joie du maniaque lorsqu'on s'occupe de lui, son orientation est troublée et *s'il présente de l'excitation du type maniaque, il n'en a nullement l'habitus*. C'est au contraire, en effet, un malade *dont l'état général est grave*; loin, de cette apparence de santé parfaite qu'affiche l'excité maniaque, il se présente amaigri, les traits tirés, les paupières parfois entourées de croûtes, la langue saburrale révélant les troubles gastro-intestinaux. D'emblée en effet l'épisode initial, qui ne dure que quelques jours, montre un état général grave. La fièvre est assez élevée aux alentours de 39°, 39°5, on note parfois l'existence de sueurs.

Nous nous permettons de reproduire ici une observation de Lautier, parue en 1926 dans *L'Encéphale*, sous le titre de « manie confuse ».

OBSERVATION

Mlle T., en religion Sœur Céline, religieuse garde-malade, entre à l'Asile le 2 février 1925. Voici le certificat de placement : « Est atteinte de démence caractérisée par une excitation cérébrale et verbale extrême, sans hallucinations ni idées fixes, état remontant à trois ou quatre semaines environ.

« Cette malade n'est pas dangereuse, à proprement parler, mais il est nécessaire de la maîtriser pour l'empêcher de briser tout ce qui se trouverait à sa portée. Il est nécessaire également de l'alimenter en quelque sorte de force. »

Voici mon certificat immédiat : « Paraît atteinte de manie aiguë avec monologue incessant, fuite des idées, agitation motrice, insomnie absolue. Température 38°1, langue rôtie. Pas de renseignements sur les antécédents. »

Notons dans ces certificats le refus d'aliments, la température, la langue rôtie. Bientôt nous remarquons chez la malade des signes de confusion, la désorientation presque complète dans le lieu et dans le temps, l'inattention aux faits extérieurs, qui ne viennent pas diriger son soliloque. Celui-ci porte fréquemment sur des idées mystiques. Il y a fuite des idées, mais retour fréquent du même ordre de pensées.

A la quinzaine, nous notons que la malade est plus calme, s'alimente, mais a toujours une logorrhée incessante, des fausses reconnaissances, de l'insomnie, etc.

Au bout de son premier mois de séjour, Sœur Céline est tombée dans *un état très curieux* qui s'est prolongé pendant sept mois environ. La loquacité a complètement cessé; au contraire, la malade garde un mutisme presque continu. Elle parle cependant quand on lui adresse la parole, répond en quelques mots aux questions et ses réponses sont tout à fait du type maniaque; elles sont presque toujours ironiques, souvent spirituelles, contiennent des raisonnements par calembours ou des rapprochements d'idées imprévus. Elle a l'air de s'empêcher de parler plus longuement, serre les lèvres et sourit d'un air moqueur tout en parlant.

En dehors de ces courtes réponses qu'elle fait quand on lui parle, Sœur Céline, comme nous l'avons dit, garde un silence complet, mais un air de gâité et de moquerie est répandu sur ses traits, et, toutes les fois qu'elle en a l'occasion, elle fait « des blagues », si nous osons parler ainsi. Un jour, par exemple, à la visite, pendant qu'on alimente une malade à la sonde, la Sœur supérieure dépose le cahier de pharmacie à proximité de son lit. Lorsqu'elle se retourne, Mlle T... s'est emparée du cahier, l'a

ouvert et bat la mesure en riant. La malade se lève la nuit pour revêtir la robe de la Sœur qui surveille son dortoir. Sans rien dire, elle envoie ses pantoufles sur la tête d'une autre malade, etc.

Au mois d'octobre, Sœur Céline s'améliore progressivement et est guérie en novembre. On peut alors lui faire rappeler les souvenirs qu'elle garde de sa maladie. On s'aperçoit que celle-ci n'a laissé que des traces très confuses dans la mémoire et que, notamment, les premières semaines sont à peu près complètement oubliées. Il y a un vide amnésique aussi marqué que dans la confusion mentale.

Sœur Céline est revenue de Cherbourg à Sées le 6 janvier, très fatiguée par des gardes de malades qu'elle avait faites. A partir de ce voyage, elle perd la notion du temps et croit être rentrée à l'Asile le surlendemain de son arrivée à Sées. Or, elle y est entrée le 2 février, et la période qu'elle évalue à 48 heures a duré en réalité près d'un mois. Dans une lettre adressée à son frère après sa guérison, elle s'étonne que celui-ci ne soit pas venu la voir pendant sa maladie. Celui-ci répond qu'aussitôt qu'il a été informé par la Communauté de l'agitation extrême de sa sœur, il est venu la voir à Sées. Surprise, elle interroge ses souvenirs et se rappelle qu'au début de sa maladie, elle a entendu la voix de son frère, mais n'a vu personne qui lui ressemblât. Tout ce temps était rempli d'un rêve mystique dont Sainte Cécile et la Sœur Thérèse de l'Enfant Jésus étaient les protagonistes, et qu'elle se rappelle vaguement.

Sœur Céline prétend avoir retrouvé sa mémoire au moment où elle est entrée à l'Asile. En réalité, c'est faux. Elle n'a gardé que quelques images décousues de ce qui

s'est passé pendant son premier mois, et les souvenirs des mois suivants sont bien confus.

Elle est sortie complètement guérie le 30 novembre 1925.

Cette intéressante observation ne nous renseigne point sur le traitement, mais nous voulons surtout en retenir et souligner le tableau mental qui s'apparente à celui que nous avons observé dans la plupart de nos cas. Agitation, logorrhée, cris, fuite des idées sont des symptômes fréquents, sinon habituels. Parfois de l'euphorie, des jeux de mots par assonances, font prédominer l'élément maniaque. Les hallucinations, inexistantes dans la manie simple, comme le fait remarquer Lautier, sont habituelles et coexistent avec l'état confusionnel. Cette observation, en effet, souligne le refus d'aliments; la température à 38°, la langue rôtie. Comme toute, un état confusionnel existe qui se précise ensuite avec la désorientation, l'inattention, un soliloque plus ou moins cohérent portant sur des idées mystiques.

Il existait donc bien chez cette malade deux états dont les caractères propres, tout en s'intriquant étroitement, semblaient évoluer d'une façon autonome et apparente.

Ce tableau mental de la *manie confuse*, nous le retrouvons à peu près constant dans nos observations.

C'est l'allure clinique spéciale, la symptomatologie, et les réactions biologiques surajoutées à ce syndrome mental qui nous ont fait penser à l'existence d'une manie confuse à allure encéphalitique.

D'emblée l'épisode aigu initial se montre grave, on croit se trouver en face d'une infection, mais les hémocultures restent négatives, ainsi que les examens des divers appareils, au début tout au moins.

Pourtant la gravité de l'état général s'impose et, pour peu que la médication tarde à être mise en jeu, l'allure clinique revêt bientôt celle du délire aigu.

Dès le début, en effet, le malade reste égaré, parfois il grimace ou présente quelques contractions de la face. La langue est saburrale, sèche ou rôtie quelquefois. Des fuliginosités apparaissent souvent sur les lèvres, et dans quelques cas des plaques herpétiques entourent les commissures labiales. Nous avons noté aussi de petites hémorragies sous-conjonctivales. L'hyperthermie est moyenne et *le malade reste sans aucun signe de localisation viscérale ou neurologique*. La ponction lombaire ne donne rien en règle générale. Le taux de l'albumine est normal; dans quelques cas nous avons noté néanmoins une légère lymphocytose et une légère albuminose.

Si les différents examens ne décèlent pas une insuffisance hépatique manifeste, par contre, une étude très approfondie de toutes les données biologiques nous a permis de nous rendre compte qu'il existe vraiment une petite insuffisance hépatique (fonction uropoïétique troublée, coefficient de Maillard élevé).

Cela n'a rien d'étonnant puisque Targowla, après Klippel, a souligné la nécessité de l'insuffisance hépatique « comme condition d'apparition des états confusionnels »,

Mais, il faut bien dire, comme le font remarquer Toulouse, Courtois et Marchand, qu'il ne semble pas y avoir d'insuffisance rénale. On ne trouve en effet rien dans les urines : ni albumine, ni sucre, ni acétone même à l'état de traces. Le taux d'élimination de l'urée n'est pas abaissé, pas plus que celui des chlorures.

Par contre, dans tous les cas nous nous sommes trouvés en présence d'une hyperazotémie moyenne variant entre 0 gr. 60 et 1 gr. 20 au litre.

L'allure clinique impose donc à l'esprit l'idée d'une encéphalite alors que le tableau mental de la manie confuse reste inchangé. Nous reproduisons ici une observation de Christy intitulée « Encéphalite psychique subaiguë azotémique ».

OBSERVATION

Il s'agit d'une jeune femme, Berthe D., âgée de 19 ans, envoyée à la Maison de Santé Départementale de la Sarthe, dans le courant du mois de mars dernier. La température à l'entrée est aux environs de 39°. L'état général est très altéré : langue sèche, lèvres fuligineuses, salive visqueuse, œil hagard, haleine très fétide. Désorientée dans le temps et dans le lieu, la malade est en proie à un délire diffus et à une agitation psycho-motrice intense. Elle est gâteuse. L'examen viscéral et neurologique ne révèle rien. La ponction lombaire donne les résultats suivants : albumine 0 gr. 25; sucre 0 gr. 32; lymphocytes 3. Pas de microbes. Réaction de B. W. négative. Le taux de l'urée dans le sang est 0 gr. 63 (par litre).

Consécutivement à un traitement anti-infectieux (sérum physiologique à hautes doses quotidiennes et urotropine pendant une quinzaine de jours), l'état général se relève nettement et de confuse, la malade devient discordante : les réactions affectives sont paradoxales (rires et pleurs immotivés). Il existe des alternatives de violence et d'apathie; les idées délirantes sont complètement incohérentes, l'état gâteux persiste.

Devant cette symptomatologie qui nous fait porter le diagnostic de démence précoce au début, nous instituons un traitement pyrétogène à l'huile soufrée; huit accès (autour de 40°) sont déclanchés. Chaque fois que la malade est en hyperthermie, l'état mental était normal, la discordance s'installant de nouveau avec l'apyrexie.

En mai, deux mois par conséquent après son arrivée à l'asile, la malade présente un érythème noueux typique sur les membres inférieurs, qui, comme il est de règle, ne dure que quelques semaines.

En juin, la malade apparaît normale, reçoit la visite des siens, s'intéresse à la correspondance, fait actuellement des travaux de couture.

Il nous a semblé intéressant d'établir un parallèle entre ces deux observations, l'une de « manie confuse », l'autre « d'encéphalite psychosique subaiguë azotémique ».

Dans les deux cas et coïncidant avec une atteinte profonde de l'état général, nous notons une hyperthermie moyenne plus marquée peut-être dans la seconde observation.

Du côté physique : d'une part « langue rôtie, refus d'aliments, température, état confusionnel ».

De l'autre, « langue sèche, lèvres fuligineuses, salive visqueuse, œil hagard, troubles digestifs ».

Mais dans l'une, comme dans l'autre des observations, le même syndrome mental : désorientation, inattention, délire diffus, agitation motrice, fuite des idées, logorrhée.

Enfin les examens n'ont rien révélé, seule la recherche de l'azotémie a montré un taux de l'urée sanguine de 0 gr. 63 au litre.

L'observation de Christy nous a paru répondre au type même de celles que nous avons recueillies. D'abord par son analogie clinique traduisant l'impression de se trouver devant une infection. Ensuite, par la présence d'une azotémie que nous avons trouvée à peu près constante. Enfin, dans la plupart des cas, par l'apparition de petits signes de discordance pouvant faire craindre une démence précoce.

Dans l'observation de Christy, la malade, de « confuse, devient discordante, les réactions sont paradoxales, on note de l'impulsion ou de l'apathie, le délire est incohérent ». Nous avons nous-même observé cette évolution au cours d'accès de manie confuse à type encéphalitique et, comme Christy, nous avons institué un traitement pyrothérapique par l'huile soufrée qui nous a donné de bons résultats.

Ce parallélisme des deux observations citées nous a suggéré quelques réflexions.

Il semble bien, croyons-nous, qu'à la suite des travaux de Marchand qui, par ses recherches biologiques et ses constatations anatomo-pathologiques a émis l'hypothèse, précisée ensuite, de la nature encéphalitique du délire aigu, que les mêmes faits signalés par lui se soient imposés, petit à petit, à l'esprit des psychiatres.

Nous ne pensons pas que ce soit là une simple vue de l'esprit; nous croyons, au contraire, que la comparaison des faits observés, et le besoin de leur explication, semblent avoir imposé un même courant d'idées, un même penchant naturel des tendances à rechercher et préciser la nature encéphalitique de certaines toxoinfections. Dès lors, la conséquence logique de cette affinité scientifique s'est traduite objectivement par la publication d'observations concordantes.

L'évolution même, si paradoxale, de certaines formes comme celle que nous décrivons ne viendrait-elle pas étayer notre hypothèse ? Ne serait-ce pas, en effet, par le jeu d'une auto-infection latente qu'apparaîtraient certaines récidives ? Les lésions d'encéphalite, si minimes soient-elles dans les formes subaiguës, ne laisseraient-elles pas une puissance d'activité en latence, sur un terrain propre à être envahi au bon moment par une réaction encéphalitique ?

Que l'on veuille admettre, pour l'exemple, qu'il puisse s'agir d'un virus exalté à un certain moment sous certaines influences, et, la plupart du temps, sommeillant, sans perdre son pouvoir infectieux et toxique, ne comprendrait-on pas dès lors qu'il puisse faci-

lement exister des récides, et ne serait-on point tenté d'admettre *a priori* la nature encéphalitique de ces infections ? Sans vouloir franchir ce pas, des exemples analogues se présentent à nous, immédiatement.

La maladie de Von Economo a des séquelles qui peuvent persister très longtemps, et malgré une apparente guérison on voit apparaître parfois dans la suite un syndrome neurologique excito-moteur, ou pseudo-parkinsonien. La paralysie générale, alors même qu'une heureuse rémission s'est produite, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement, ne reprend-elle pas parfois, quelques mois plus tard, sa sévère évolution ? Cette paralysie (cette dissolution) n'est-elle pas latente, remise en quelque coin, si l'on ose ainsi s'exprimer, par un énergique traitement, et prête à revenir en lice si le traitement dans la période *amorcée* de la stabilisation n'est pas repris et continué ? Et cela nous le savons, puisque aussi bien, tant dans l'encéphalite épidémique que dans la paralysie générale, nous tentons de prévenir, par un traitement approprié, durant la période de stabilisation, le retour des accidents. Il nous a semblé que ce point méritait d'être souligné car l'importance pronostique et la valeur du traitement qui en découle ne sauraient être minimisés. Ce traitement, nous le dirons plus loin, sera précoce, énergique dès le début. Mais nous croyons également, par analogie avec d'autres affections, comme celles que nous venons d'envisager, en même temps qu'en raison de la nature encéphalitique de l'affection en cause, que la *thérapeutique devra être prolongée longtemps* et

surtout ne devra pas être interrompue complètement durant la période de stabilisation. L'observation seule permet de se former une opinion. Or, elle démontre malheureusement que de tels malades, apparemment guéris, non traités pendant leur longue rémission, peuvent devenir des déments précoces. Comme Marchand, et d'autres auteurs, nous l'avons nous-mêmes constaté. Par contre, aucune évolution redoutable n'a été enregistrée dans les cas que nous avons traités où, pourtant, comme le montrent quelques observations, des signes de discordance avaient pu nous faire craindre des séquelles graves. Il s'agira somme toute, durant la période de stabilisation, d'un traitement de prévention et de surveillance. Peut-être serait-il prématuré de vouloir ériger en règle absolue ce que les faits nous ont suggéré comme idée, mais les documents sont là. Certaines observations remontent à trois ou quatre ans, ce qui permet, du moins dans ces cas, d'espérer mieux que la rémission classique du début de la démence précoce.

C'est en effet l'évolution spéciale de cette forme d'encéphalite subaiguë à type « manie confuse » qui, en nous forçant à la réflexion et par analogie aussi, nous l'avons montré, nous a suggéré de telles hypothèses.

De fait, l'épisode aigu, à allure générale grave, ne dure que quelques jours. Ce complexe, manie-confusion mentale, véritable combinaison morbide, ne permet pas de dire au début si l'on a affaire à une encéphalite psychosique aiguë ou si l'affection évoluera

vers une encéphalite psychosique subaiguë. La courbe de température est analogue dans les deux cas, et d'autre part nous n'avons jamais trouvé, aussi bien dans les formes mortelles que dans celles évoluant vers la guérison, que des taux d'urée sanguine oscillant entre 0 gr. 90 et 1 gr. 20.

L'évolution de cette forme peut se faire vers la mort : c'est l'exception. Les symptômes décrits précédemment augmentent alors d'intensité, la température qui était revenue à la normale, remonte brusquement, on a alors le tableau de l'encéphalite psychosique aiguë, l'urée sanguine s'accroît progressivement, mais sans atteindre toutefois les taux élevés signalés par Marchand. Nous montrerons que les cas observés par nous, ne nous donnent pas de chiffres dépassant 1 gr. 20.

Le plus souvent l'évolution se fait vers la guérison ou la rémission. C'est d'abord l'état physique qui s'améliore. En quelques jours on assiste à la disparition de l'hyperazotémie. La température baisse rapidement, mais, nous signalerons dès maintenant *qu'il persistera de temps à autre de petits clochers à 37°7 37°8*. L'appétit en même temps revient et le poids augmente.

Quant à l'état mental il peut évoluer vers la guérison suivant deux modes. On bien l'on assiste à la disparition progressive de la confusion mentale avec persistance ou aggravation d'un syndrome maniaque ou hypomaniaque qui évolue alors pour son propre compte vers la guérison en six semaines à quatre mois, ou bien les troubles mentaux persistent et l'apparition d'un cortège de petits signes fait craindre une démence

précoce. Le malade devient indifférent, inerte, ne s'intéresse plus à rien ni à sa famille, ne reconnaît pas ses parents, parfois il se montre impulsif. On porte un pronostic redoutable qui, heureusement, ne se vérifie pas car rémission ou guérison, provoquées peut-être par le traitement, apparaissent après huit mois, douze mois ou plus, de maladie.

OBSERVATION I

(Service de M. le Docteur HAMEL.)

B... André, 26 ans. Entre au service de clinique psychiatrique le 26 janvier 1935, présentant un état confusional avec agitation, excitation psychique incohérente, insomnie.

L'interrogatoire du malade est impraticable à l'entrée, l'attention volontaire impossible à attirer, la dispersion de l'attention spontanée permet uniquement au malade le développement de son activité psychique automatique qui se traduit par des jeux de mots par assonance et par similitude, mais surtout par des suites incohérentes de mots.

Les antécédents héréditaires ont été fournis tardivement par la famille. Le père du malade est mort à 48 ans, après avoir présenté plusieurs ictus apoplectiformes.

La mère a fait une fausse couche et a donné naissance à deux enfants prématurés.

Le malade et son frère présentent des signes dystrophiques d'hérédo-syphilis. Ici, nous avons relevé en particulier : scaphocéphalie, front natiforme, bosses occipitales saillantes, asymétrie cranio-faciale, implantation défectueuse des dents.

Antécédents personnels : rien de notable dans l'enfance. C'est un sujet assez brillant, intelligent, gagnant bien sa vie (1.600 francs par mois) comme agent d'une maison d'exportation. Depuis l'âge de 17 ans, il est soutien de famille et a bénéficié à ce titre d'un sursis d'incorporation.

Depuis neuf mois, il effectuait son service militaire dans un bataillon de chasseurs à pied.

Classé service auxiliaire, il était occupé à l'infirmierie, où il venait de contracter la grippe, le 19 janvier.

Après la défervescence du troisième jour, il s'est levé et paraissait entrer en convalescence, quand sont apparus d'abord des signes de légère excitation évoluant progressivement au point de nécessiter son admission à l'hôpital militaire, puis à l'Asile, avec le certificat suivant du médecin traitant.

Certificat d'admission (26 janvier). Agitation maniaque, excitation psychique, logorrhée, jeux de mots, plaisanteries, euphorie. Reste nu dans sa cellule. Insomnie.

Symptômes et évolution. Outre les signes de confusion et d'automatisme psycho-moteur que nous avons signalés à son entrée :

1° B... présentait une température (dont nous publions la courbe), partie de 37°9 à l'entrée et restant à l'état de fébricule jusqu'au 29 au matin. Le 28 déjà la tension du liquide céphalo-rachidien est de 30 cm. en position couchée au manomètre de Claude.

Les examens chimiques et biologiques n'ont donné que des résultats très normaux.

Sang : sérum chauffé, négatif. Sérum non chauffé, négatif. Meinicke, négatif. Urée : 0 gr. 28. Acide urique : 0 gr. 065.

L. C. R. : Wassermann, négatif. Lymphocytes, 0,2. Albumine, 0 gr. 16. Benjoin, 00000.00000.00000.

Malgré le traitement hygiénique, diététique et symptomatique appliqué, le malade entre, le 29 au soir, dans la deuxième phase caractérisée (sans exagération des phénomènes psychiques) par une poussée thermique à 39°, suivie d'un retour à 38° qui nous rassure.

Troisième phase : une ascension brusque à 39°6 le 1^{er} février au soir correspond à une exacerbation des signes cliniques qui revêtent l'allure du délire aigu.

Les voies digestives sont dans un état saburral intense.

Un traitement énergique est de ce fait mis en œuvre sous forme d'injections quotidiennes de 25 centigrammes d'Iogol intraveineux (iodhydrate d'urotropine éthanol), contre l'état infectieux et de barbituriques associés contre l'agitation.

L'action sur la température est immédiate, mais l'agitation persiste pendant cinq jours, les barbituriques semblant intoxiquer le malade.

Le 6 février, un examen sanguin révèle une urée sanguine à 0 gr. 90 et 160 mmgr. d'acide urique.

Cette constatation nous porte à remplacer la malonylurée par du sérum bromuré intraveineux mélangé à l'Iogol.

Après cette thérapeutique bivalente, le malade se calme et passe une bonne nuit.

Le 8 au matin, la température tombe d'un degré et après trois jours, les phénomènes thermiques ont disparu.

Le malade dort, mais reste confus jusqu'au 15.

L'urée sanguine revient à 0 gr. 28 et l'uricémie à 0 gr. 057.

L'amélioration s'est consolidée et le 20, B... écrivait à sa famille une lettre parfaitement cohérente.

Au 15 mars, il sort entièrement guéri.

N. B. — Nous précisons bien que le malade, pendant tout son séjour à l'Asile, ne présentait absolument rien au point de vue rhino-pharyngé, pulmonaire ou intestinal, ni aucun symptôme de névralgie.

Pas de rechute.

COMMENTAIRES

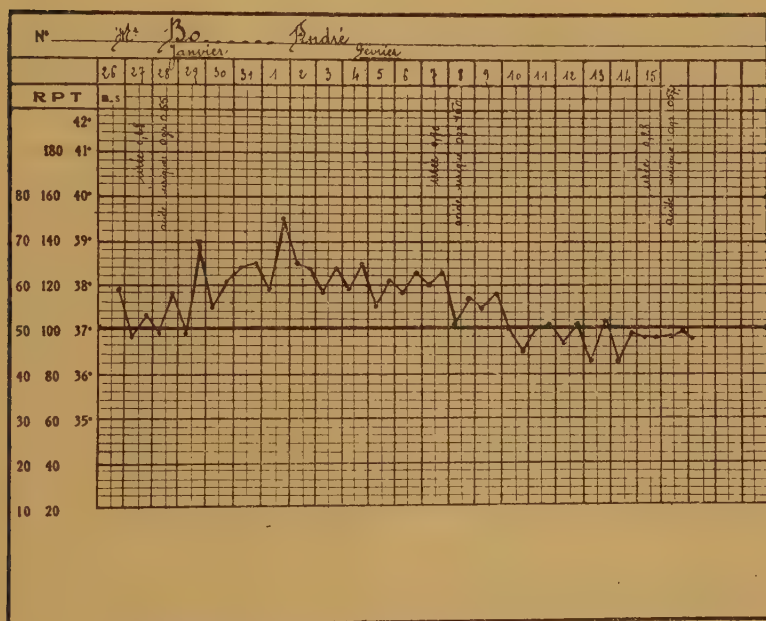
1° Au cours de l'évolution de la maladie, il nous a semblé intéressant de noter que d'une part l'acide urique et l'urée ont évolué parallèlement, que d'autre part la diurèse a peu varié aux différentes phases de la maladie.

L'élimination urinaire est restée supérieure à 1.500 cc. pendant toute la période fébrile et l'uricémie d'alarme de Jambreau, Cristol et Nicolitch, pouvant faire soupçonner une lésion rénale au cours d'une néphrite azotémique, ne s'est pas manifestée.

D'après ces auteurs, l'acide urique constitue l'élément azoté le plus mal toléré par le rein lésé, qui lui refuse le passage, et son augmentation isolée en face d'une baisse de la diurèse est l'annonce de l'azotémie.

Ici l'uricémie et l'urémie ont évolué en concordance parfaite, témoignant non d'une lésion rénale, mais de la seule surcharge toxique.

2° L'étiologie grippale paraît indiscutable. Un état confusionnel juxtaposé à la grippe a évolué en lieu et place des complications pulmonaires et intestinales habituelles et l'intervention précoce et rapide a évité que cette psychose ne se transforme rapidement en délire aigu.



OBSERVATION II

(Service de M. le Docteur HAMEL.)

J... Jean, 23 ans, manœuvre, présente brusquement, le 25 mars 1936, un état de confusion mentale avec agitation, propos incohérents et crises de violence qui nécessitent son admission à la clinique psychiatrique le 28 mars.

A l'entrée, désorientation avec agitation violente. Idées délirantes polymorphes, de teinte érotique, propos incohérents avec fuite des idées. L'état général est grave. La température oscille entre 39° et 39°5. L'examen somatique et neurologique est normal. Aucun signe de méningite ou de toxi-infection quelconque. La langue est saburrale, l'alimentation extrêmement difficile.

Les examens de laboratoire donnent les résultats suivants.

Une hémoculture faite le jour de l'entrée s'est montrée négative après six jours d'études.

Sang : Sérum non chauffé, négatif.

Sérum chauffé : négatif.

Meinicke : négatif.

Urée : 0 gr. 80.

Urines : Albumine, néant.

Sucre : néant.

Urée : 10 gr. au litre.

Chlorures : 8,70.

Phosphates : 1,60

L. C. R. : Wassermann, négatif.

Lymphocytes : 0,2.

Albumine : 0,20.

Benjoin : 00000 01220 00000.

Le diagnostic d'encéphalite psychosique est posé, et immédiatement on administre au malade, par voie intraveineuse 0,25 d'Iogol à raison de deux ampoules par jour, auquel nous ajoutons 10 cc. de sérum bromuré glucosé. Sept jours après l'entrée, l'état physique s'améliore, la température ne dépasse pas 37°5, le malade est plus calme.

Le 10 avril, l'amélioration physique s'accroît; l'agitation ayant disparu, on cesse le sérum bromuré, mais on continue jusqu'au 16 mai la médication par l'Iogol.

A cette date apparaissent des signes de discordance. Le malade est indifférent à ce qui l'entoure, ne s'intéresse à rien et refuse de se lever. Des tendances aux impulsions apparaissent. Nous instituons un traitement pyrétothérapique par l'huile soufrée. Sept accès autour de 40° sont déclenchés.

Puis on reprend le traitement par l'Iogol. Aucune amélioration n'est survenue entre temps et le diagnostic de démence précoce paraît se confirmer.

Mais le 3 janvier 1937 le malade se lève pour la première fois, devient plus abordable et répond volontiers aux questions.

L'amélioration s'accroît, le 4 mars, J... Jean est « calme, s'occupe régulièrement, n'exprime aucune idée délirante, mais reste encore assez indifférent ».

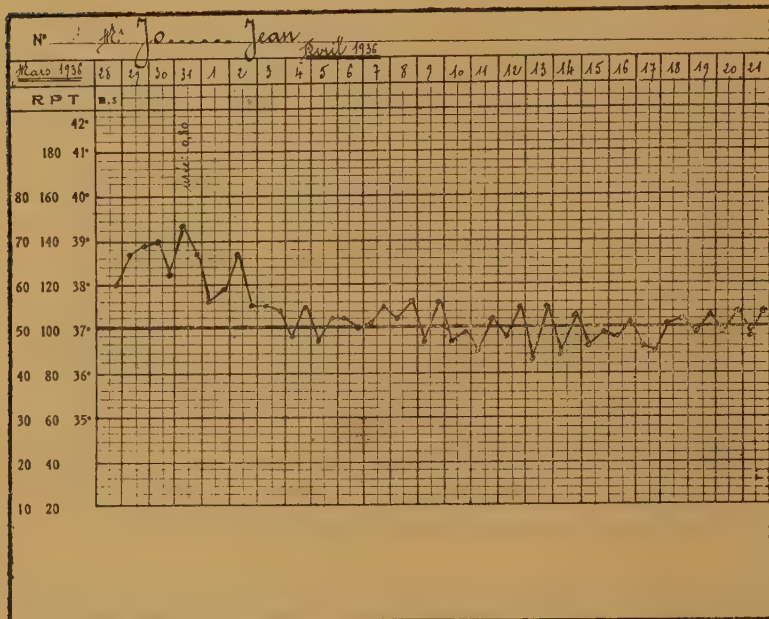
Puis les sentiments affectifs réapparaissent spontanément, le malade écrit des lettres sensées à sa famille, son comportement est tout à fait normal et le 19 avril sa sortie est demandée.

COMMENTAIRES

Cette observation nous rappelle celle qu'a publiée le Docteur Christy :

1° Apparition de signes discordants alors que l'amélioration s'était dessinée et allait en s'accroissant.

2° C'est pourquoi nous avons utilisé la pyrétothérapie par l'huile soufrée, mais sans abandonner le traitement anti-infectieux commencé dès le début de l'affection.



OBSERVATION III

(Service de M. le Docteur AUBRY.)

Gill... André, 20 ans, jeune soldat nouvellement incorporé, est envoyé à l'hôpital psychiatrique pour manie aiguë.

A l'entrée, on se trouve en présence d'un jeune homme longiligne, amaigri, le teint blafard, les yeux vagues.

Le malade est très agité, il tient des propos incohérents, le plus souvent grossiers et érotiques. Les idées de grandeur s'intriquent dans un délire polymorphe (il possède des avions, se croit au-dessus de Dieu, etc.). La confusion des idées est très poussée, mais le malade répond rapidement à toutes les questions.

Au point de vue physique : température à 39°2. Pas de signes de localisation pharyngée, pulmonaire, intestinale ou méningée. Par contre, insomnie complète. Rien à signaler au point de vue neurologique.

Résultats de laboratoire :

Sang : B. W. : Urine, urée, 27 gr. 50.

Urée : 0,48.

Chlorures : 7 gr. 02.

Phosphates : 2 gr. 80.

Albumine : néant.

Glucose : néant.

L. C. R. : Albumine, 0 gr. 22.

Cytologie : 0,8.

Recherche du B. K. : négative.

Le diagnostic de manie confuse est porté dans le certificat de 24 heures. On procède chez ce malade à la thérapeutique habituelle. L'agitation est si poussée qu'elle nécessite du somnifène intraveineux après une injection d'huile camphrée. Les résultats sont remarquables, la température tombe en deux jours, le malade est moins agité, ses pommettes se colorent, la langue est moins sèche, seul un petit état hypomaniaque persiste.

L'urée sanguine tend vers la normale, si bien qu'on pouvait écrire le certificat de quinzaine suivant : « Atteint à l'entrée d'encéphalite psychosique subaiguë azo-

témique, le malade, sous l'influence d'un traitement anti-infectieux, s'est notablement amélioré, tant au point de vue physique qu'au point de vue mental. Néanmoins, le maintien à l'asile est encore nécessaire. »

N. B. — Signalons à titre de renseignement que la mère aurait présenté des troubles mentaux au cours de la grossesse.

COMMENTAIRES

Notre attention est attirée sur les points suivants :

1° Jeune homme *longiligne, amaigri, le teint blafard*; bien qu'il n'ait présenté aucun signe de bacillose il est logique de penser à une atteinte de l'organisme par le B. K. L'examen direct s'est montré négatif. Cependant il est souvent insuffisant. Et les rapports de la démence précoce et de la bacillose sont trop connus pour que nous ne voyons là un sujet fragile.

2 La mère de Gill... aurait présenté des troubles mentaux au cours de sa grossesse. Le malade, victime de quelque encéphalopathie frustrée, n'aurait-il pas, à la faveur d'un état de fatigue résultant d'une récente incorporation, présenté une réaction encéphalitique, alors que, cérébralement, une auto-infection était latente depuis des années? Nous avons discuté cette idée dans notre étude clinique et nous croyons que par analogie avec les affections à neuro-virus, il y ait un intérêt essentiel à poursuivre, même après l'apparente guérison, le traitement chez un sujet cérébralement amoindri.

OBSERVATION IV

(Service de M. le Docteur HAMEL.)

And... Eugène, vingt-deux ans, entre à l'hôpital psychiatrique le 24 novembre 1936.

Manœuvre de son métier, célibataire. On ne relève rien dans ses antécédents personnels, collatéraux ou héréditaires.

Il entre au service, venant de l'hôpital militaire. C'est un jeune soldat du dernier contingent.

Le malade se présente obnubilé, désorienté dans le temps (décembre 1935) et dans l'espace.

Son attention est difficile à fixer, sa mémoire est troublée.

On remarque des contradictions dans les réponses du malade. Son idéation est pauvre. Il est suggestible, marque une certaine tendance à conserver les attitudes, reste stuporeux.

Il s'agite sur place, crie, chante et par intervalle présente des accès d'agitation. L'insomnie est complète. Poids : 53 kg. 700.

Certificat de 24 heures. — Soldat du dernier contingent, est atteint de manie confuse. Céphalée, demi-stupeur, rires et pleurs sans motif. Légère hyperthermie. Faciès dégénératif. — Docteur Hamel.

La tension artérielle est de 12-9 au Vaquez. On note un certain tremblement des mains, des secousses myocloniques, une légère irritation pyramidale se traduisant par une exagération des réflexes rotuliens, pas de Babinski. Les réflexes pupillaires sont normaux.

L'urée sanguine est de 0 gr. 55. Le taux de l'urée, des chlorures et des phosphates dans les urines est normal.

A ce moment, le malade présente une grande agitation avec insomnie, nombreuses secousses musculaires, mouvements incoordonnés des bras et des jambes.

Traitement : sérum bromuré contre l'agitation et Iogol par voie intraveineuse contre l'infection (2 ampoules par jour de 0 gr. 25).

Le certificat de quinzaine est ainsi rédigé : « A bénéficié d'une grande amélioration au point de vue physique et commence également à se montrer moins troublé. A maintenir en traitement. » *Urée sanguine : 0 gr. 46.*

Effectivement le malade reste encore confus, mais ne présente plus d'agitation, spontanément il déclare « que cela va mieux » ; il a une mimique souriante, mais présente encore une grande pauvreté de l'idéation. Il commence à dormir et s'alimente bien.

Fin décembre, l'amélioration a persisté, le malade se lève régulièrement, est calme, docile, et ne présente plus d'idées délirantes.

Il quitte le service le 4 janvier 1937.

COMMENTAIRES

Le malade présente des stigmates de dégénérescence et l'on serait en droit d'objecter qu'il pouvait s'agir d'une bouffée délirante polymorphe. Nous avons établi notre diagnostic sur les faits suivants.

- 1 L'absence de fièvre dans les bouffées délirantes.
- 2 L'état confusionnel moins marqué et l'état général plus souvent conservé alors qu'il en est tout autrement dans les encéphalites psychosiques.

que les recherches de laboratoires se sont montrées négatives. Le température reste pendant une quinzaine de jours vers $37^{\circ}7$ avant de redescendre à la normale.

Puis le malade s'améliore progressivement, se montre moins bruyant, mais reste encore perdu et accuse une grande asthénie. Il se montre assez indifférent.

Pendant six semaines on peut craindre l'apparition de démence précoce à forme confusion mentale chronique, mais progressivement le malade devient plus attentif, plus éveillé, commence à s'intéresser à son entourage et sort guéri le 30 janvier 1937, sans qu'il ait été nécessaire de recourir à l'huile soufrée.

COMMENTAIRES

On doit retenir, malgré une lourde hérédité, l'absence de stigmates visibles de dégénérescence : l'apparition tardive (31 ans), l'atteinte cérébrale brutale à la suite d'un choc émotif, la gravité de la situation, la guérison lente et difficile après une période discordante qui aurait pu faire penser à une démence précoce.

Le traitement par l'Iogol longtemps poursuivi et associé au Cinnozyl ont-ils provoqué cette guérison ? nous sommes en droit de l'espérer. Et il nous est permis de penser qu'il en est de même dans toutes les variétés de confusions mentales traînantes, qui, abandonnées à elles-mêmes, évoluent si souvent vers une démence précoce.

OBSERVATION VI

(Service de M. le Docteur HAMEL.)

Il s'agit d'un jeune soldat de 24 ans; D... Simon, cultivateur, sans antécédents névropathiques connus et bien portant jusqu'alors. Le malade se présente avec une grosse excitation du type maniaque avec logorrhée, propos incohérents, euphorie, il est impossible de l'interroger, tant son attention est dispersée. L'indifférence est assez marquée.

Certificat de 24 heures : « M. D... est atteint de manie confuse avec légère hyperthermie. » — Signé : Docteur HAMEL.

La température est de 38°.

Les réactions biologiques sont normales dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. *Le taux de l'urée est de 0,48.*

Traitement : Iogol par voie intraveineuse, 2 ampoules de 25 centigr. et sérum bromuré associé au Iogol.

Le certificat de quinzaine est le suivant : « Est atteint de manie confuse, a bénéficié d'une certaine amélioration sous l'influence du traitement et du régime. Dort mieux et s'alimente régulièrement, mais reste très troublé, quoique moins agité. »

« A maintenir. » — Signé : Docteur BEAUDOUIN.

Il persiste en effet un état d'agitation avec incohérence des idées en même temps que le malade présente une assez forte élévation de la température, 39°7 à 39°8, due à des abcès dentaires, puis à une poussée de furonculose.

En février, l'état général est meilleur. D... est plus calme, dort mieux et s'alimente régulièrement; le taux de l'urée a baissé, le malade a repris cinq kilos, il semble que la guérison soit proche, mais au début de mars l'amélioration ne semble pas se maintenir et le 18 mars, le malade doit être recouché. Il a présenté deux impulsions au cours desquelles il a brutalement frappé un infirmier. Il devient instable et très impulsif. On continue le même traitement. Sérum bromuré contre l'agitation et Iogol contre l'infection et, le 30 mars, on institue un traitement pyrétothérapique. Le malade reçoit sept injections intramusculaires d'huile soufrée à la dose de 5 cc. Le traitement est terminé le 1^{er} mai, le malade peut se lever, puis s'améliore progressivement et peut travailler au jardin. Néanmoins il persiste de petits signes de discordance; c'est alors qu'on poursuit le traitement par l'Iogol, ce qui permet au malade de quitter le service le 3 août 1936, dans un état de santé aussi parfait que possible.

COMMENTAIRES

Nous n'insisterons pas sur le cas du jeune soldat D... Simon. Il s'apparente à ceux des observations 2 et 5.

1 Apparition d'un bel état discordant indiquant nettement l'huile soufrée.

2° Reprise du traitement par l'Iogol avec l'espoir, comme dans les autres cas, de prévenir l'amoindrissement intellectuel possible.

3° C'est le type fréquent *du jeune soldat* cérébralement diminué qui, au moindre choc nerveux ou physique, présente une réaction encéphalitique.

OBSERVATION VII

(Service de M. le Docteur AUBRY.)

Teys... André, 25 ans, célibataire, sans profession.

Père : 53 ans.

Mère morte à 30 ans de grippe infectieuse.

Pas d'autres enfants dans la famille.

Grand-père maternel *interné* pour démence sénile.

Le malade, qui a présenté des convulsions après sa naissance, est à la fois un arriéré mental et un dément précoce. Il vivait chez ses parents, sans parler et sans travailler. Il n'a jamais eu d'emploi et n'a pas fait de service militaire.

Le 10 janvier, le malade présente brusquement un état d'excitation cérébrale intense avec désordre des propos et des actes. Il entre à l'asile quelques jours plus tard. Son état s'est encore aggravé. Le certificat de 24 heures est ainsi rédigé : « Est atteint de délire aigu caractérisé par une forte excitation cérébrale, avec agitation intense, propos incohérents, température élevée, herpès labial. Etat général précaire. Issue fatale à craindre à brève échéance. »

Urée sanguine : 0 gr. 52.

Devant la gravité de l'état général et l'intensité de l'agitation, nous instituons un traitement énergique, soit 8 cc. de somnifène intraveineux en une seule fois, précédée, selon notre habitude, de 10 cc. d'huile camphrée pour neutraliser l'action dépressive cardiaque des barbituriques.

Puis on injecte deux ampoules d'Iogol par jour, ainsi que trois ampoules de cholestérine sous forme de Cinno-

zyl. Pendant 4 ou 5 jours, la température se maintient encore aux environs de 40° pour revenir ensuite progressivement à la normale, cependant que l'excitation cérébrale disparaît et que l'état physique s'améliore.

Très rapidement le malade est complètement remis de cet accès aigu. Il est bien évident que l'état mental primitif n'a pu être influencé et que Teys... est resté ce qu'il était auparavant, un arriéré mental et un dément précoce.

COMMENTAIRES

Nous voudrions souligner les points suivants :

1° L'intensité des antécédents héréditaires et personnels, ensuite l'apparition brutale et sans causes apparentes d'une encéphalite psychosique excessivement grave chez un arriéré mental et un dément précoce, enfin le retour du malade à son état mental primitif (imbécillité) pour lequel évidemment le traitement ne pouvait qu'être impuissant.

2° L'adjonction, à notre traitement habituel par l'Iogol, de cholestérine sous forme de Cinnozyl. Comme l'ont montré récemment Hamel et Buisson, la cholestérine possède avant tout un pouvoir anti-toxique puissant. Associée telle que nous l'avons employée (sous forme de Cinnozyl) au cinnamate de benzyle antiseptique, bien connu, et à l'huile camphrée, la cholestérine peut être considérée comme un médicament de base ou comme un adjuvant précieux dans toutes les infections et intoxications de l'organisme; par conséquent elle est nettement indiquée dans les encéphalites psychosiques. D'ailleurs, depuis un certain temps nous associons toujours Iogol et Cinnozyl.

OBSERVATION VIII

(Service de M. le Docteur HAMEL.)

Da... Paul, 15 ans, entré à la clinique psychiatrique le 22 décembre 1936. Depuis le mois de septembre, il présente des troubles mentaux : il se révolte contre ses parents, les frappe, rôde nu, autour de la maison familiale, parle ou gesticule avec des mouvements incoordonnés. C'est la persistance de cet état qui a conduit son père à le faire admettre à l'Asile.

Antécédents. — Un frère s'est suicidé à 21 ans, une sœur est morte de méningite à 5 ans et demi, un frère de convulsions à 6 jours, un autre frère mort-né, enfin un dernier frère mort à 4 jours. Une sœur née prématurément au huitième mois semble bien portante, ainsi qu'un frère de 23 ans, une sœur de 18 ans et un frère de 8 ans.

Jamais Da... n'aurait été malade. Il a eu son certificat d'études et travaillait à l'usine comme bobineur.

Aux dires du père, l'enfant aurait été effrayé au mois de septembre par des grévistes qui l'avaient menacé. Il n'a pu continuer son travail et, dès ce moment, ne dormait plus, voyait « la nuit des communistes qui voulaient lui faire du mal ». Il entendait « des coups de fusil et sentait l'odeur de la poudre ». Anorexie progressive avec apparition de crainte et réaction brutale envers les membres de sa famille.

A l'entrée, Da... présente à la fois un état maniaque et confusionnel avec forte excitation cérébrale. Il répond d'une façon ambivalente ou à côté des questions. Pendant l'examen, il se montre grossier, cherche à mordre et crache constamment. Il refuse de boire et de s'alimenter. Les examens biologiques sont négatifs, sauf pour l'urée sanguine qui est de 0,78.

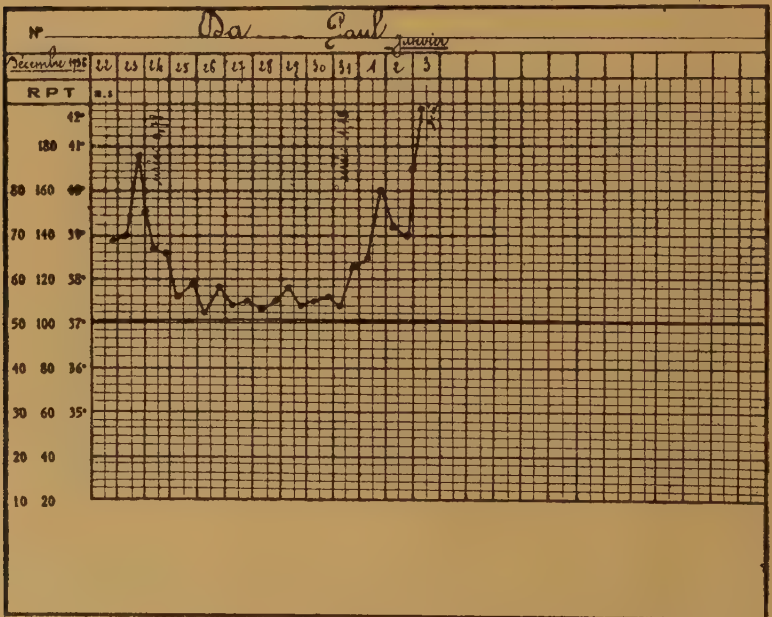
Traitement. — Dès l'entrée, sérum bromuré et Iogol intraveineux, 2 ampoules par jour.

Amélioration nette de l'état d'excitation; la température qui était montée à 40°, redescend progressivement vers 37°5 à 37°7, oscille quelques jours entre 37° et 38°, puis brusquement les symptômes du début reprennent avec une intensité nouvelle et le malade meurt en hyperthermie dans un délire aigu.

COMMENTAIRE

Plus exactement, comme le dit le Professeur Porot, il s'agit là d'un délire « aiguisé », c'est-à-dire d'un délire aigu secondaire.

En effet le malade était avant tout un prédisposé. Par le jeu de l'auto-infection latente, ce malade au moindre choc émotif, a présenté une réaction encéphalitique sur un terrain aussi fragile.



OBSERVATION IX

(Service de M. le Docteur BEAUDOUIN.)

Pier... Marie, 23 ans, jeune soldat venant de l'Hôpital Sédillot, entre à la clinique psychiatrique le 14 juin 1937. Rien dans ses antécédents personnels ni héréditaires. Par contre, Pier... présente néanmoins de gros stigmates de dégénérescence : écartement des oreilles à petit lobule, asymétrie faciale légère, bosses cranio-frontales, de plus, dents crénelées et voûte ogivale qui militent en faveur de l'hérédosyphilis. Comme il est fréquent dans ce cas, les réactions biologiques sont muettes, sauf en ce qui concerne l'urée sanguine qui est de 0,75.

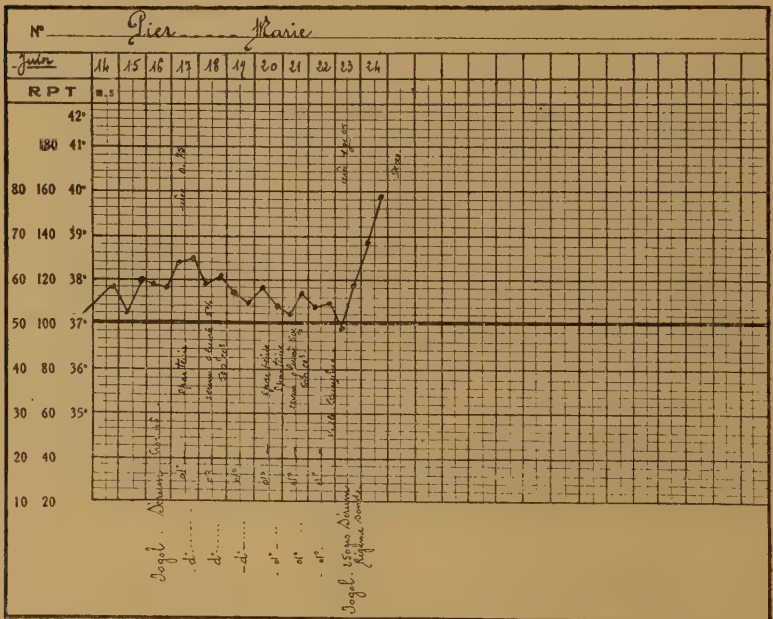
Cultivateur et depuis 18 mois au service militaire, le malade se présente anxieux avec de nombreuses idées délirantes de persécution, « on veut le tuer, il sait qu'il va mourir ». Il pleure par intervalle et refuse les aliments. L'examen viscéral et neurologique ne révèle rien. La température monte à 38°6, le malade commence à s'agiter, il ne parle plus et refuse de boire. Les lèvres se dessèchent, la langue est rugueuse, des fuliginosités entourent les commissures labiales. Le faciès est vultueux, le pouls devient petit, accéléré, arythmique. Puis la température redescend vers 37°5 et s'y stabilise quelques jours. Malgré cette apparente amélioration, le malade reste dans un état général très grave. On doit l'alimenter à la sonde, le faire boire et lui humecter fréquemment les lèvres. On lui administre du sérum glucosé à 5 p. 100. Le 23 juin, malgré une température de 37°, le malade se présente très amaigri, le visage osseux, pâle maintenant, le nez se pince, les yeux se creusent, on note un léger battement des ailes du nez, le pouls reste faible. Le ventre est souple, le malade urine, on ne note pas de douleurs articulaires ou de raideur musculaire. L'auscultation ne révèle absolument rien, l'haleine est fétide, la langue sèche et rugueuse.

L'urée sanguine est alors de 1 gr. 05. Vers le soir, la température remonte, les lèvres du malade sont agitées d'un léger tremblement, ses doigts s'accrochent aux couvertures et les remontent sans cesse au niveau du menton, ou bien du pouce et de l'index, Pier... fait le geste de rouler une boulette de pain. Ses mains chassent de devant les yeux des objets imaginaires. La température monte presque à la verticale, le malade a des soubresauts et devient très agité, il meurt le 24 au matin.

COMMENTAIRES

C'est encore ici un cas de délire « aiguisé » chez un jeune soldat, de constitution faible présentant des stigmates de dégénérescence avec probabilité d'hérédosyphilis.

Comme l'a montré M. le Docteur Hamel au Congrès de Barcelone en 1929 (et de même que pour l'observation de B... André) l'hérédosyphilis prépare le terrain à la localisation cérébrale des diverses affections.

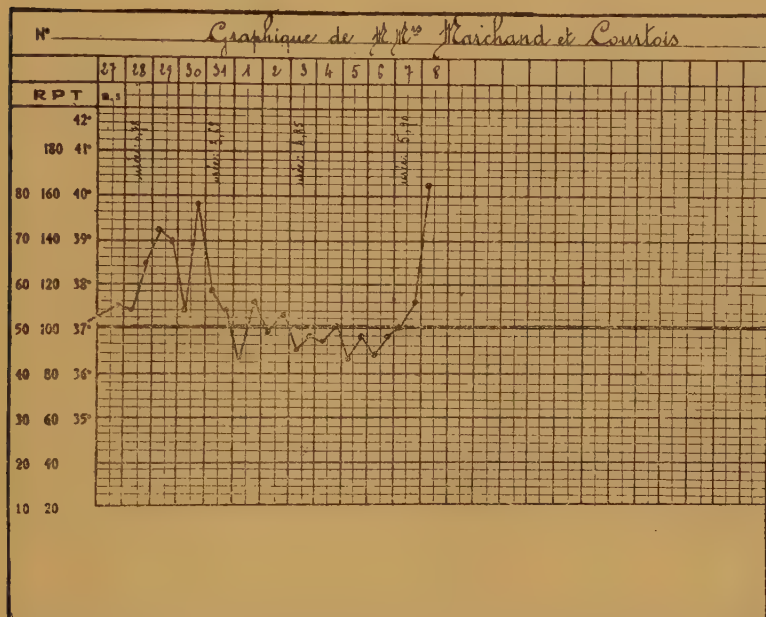


Les examens se montrent entièrement négatifs dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang, sauf en ce qui concerne l'urée sanguine, *qui est de 0,95*. Dès l'entrée, le malade avait eu du sérum bromuré contre l'agitation et du Iogol intraveineux (2 ampoules de 0,25). De plus, huile camphrée, alimentation à la sonde et sérum sous-cutané. Amélioration marquée. La température tend vers la normale puis le 9 décembre réapparition des premiers symptômes. Le taux d'urée sanguine est de 0,99. La température remonte, l'état général est mauvais. l'agitation reprend, intense, avec soubresauts, carphologie et, malgré l'énergique traitement mis en œuvre, le malade meurt le 12 décembre en délire aigu.

COMMENTAIRES

Nous voulons faire remarquer ici que dans ces trois observations de délires aigus, manifestation d'une encéphalite psychosique aiguë azotémique type Marchand, le taux de l'urée n'a pas dépassé 1 gr. 20, c'est-à-dire une quantité bien inférieure à celle qu'avait signalée Marchand. Et pourtant le tableau clinique et les courbes de température sont superposables à celles qu'il

avait observées. D'ailleurs notre Maître, M. le Docteur Hamel avait déjà signalé cette petite divergence lors du dernier Congrès.



COMMENTAIRES GENERAUX

Si nous examinons les différentes observations que nous avons présentées, nous constatons qu'elles peuvent schématiquement se répartir en deux groupes :

1° Un premier groupe dans lequel le tableau mental répond bien au terme de manie confuse et qui s'accompagne de fièvre élevée, d'hyperazotémie manifeste, d'une altération grave de l'état général sans cependant que l'on puisse déceler de symptômes neurologiques. C'est le cas le plus fréquent chez les jeunes, en particulier chez les jeunes soldats.

Le diagnostic d'encéphalite psychosique s'impose alors. L'évolution peut être modifiée par un traitement intense et précoce; néanmoins le pronostic s'assombrit et devient parfois fatal, surtout lorsqu'on se trouve en présence d'une malade porteur de lourdes tares héréditaires et chez qui, suivant l'expression de Porot, le délire s'est « aiguisé ».

2° Un deuxième groupe où l'état général est moins atteint, les doses d'urée nettement plus faibles (toujours moins de 0,60 ou lieu de 0,90 à 1 gr. dans les cas précédents), la température moins élevée. Le tableau clinique est légèrement différent. S'il s'agit toujours de manie confuse, la confusion prend cependant le pas sur l'excitation cérébrale, l'état général est moins altéré, mais la guérison est longue, le plus souvent précédée d'un stade de confusion mentale à allure chronique faisant redouter la démence précoce et instituer un traitement pyrétothérapique.

Chez ces malades, on trouve beaucoup de stigmates de dégénérescence.

Le diagnostic au début est parfois très difficile avec celui de bouffée délirante. Une température élevée et la présence d'urée en excès dans le sang éveillent toutefois l'attention et doivent faire penser à l'encéphalite psychosique, celle-ci d'ailleurs pouvant survenir à titre d'aggravation.

Le diagnostic différentiel de l'encéphalite psychosique subaiguë azotémique à forme de manie confuse est à établir principalement avec :

1° La manie symptomatique de psychose intermittente.

2° La confusion mentale primitive type Régis, par auto-intoxication.

3° Les diverses encéphalites, méningites et méningo-encéphalites.

Notre intention n'est pas de préciser les éléments de ces divers diagnostics, qu'on tirera de l'exposé des signes positifs de l'affection.

Disons seulement qu'il existe des cas où le diagnostic différentiel avec la confusion mentale primitive est pratiquement impossible. N'oublions pas, en effet, que toute psychose toxi-infectieuse peut devenir délire aigu, et que par conséquent toutes les formes de passage peuvent apparaître.

De sorte que les symptômes propres à la manie confuse fébrile hyperazotémique sont en même temps des symptômes d'alarme, faisant prévoir l'éclosion du délire aigu et imposant un traitement actif.

Si nous avons précisé de notre mieux ces symptômes, ce n'est pas, répétons-le, dans le vain espoir de décrire une nouvelle entité morbide, mais seulement dans le but d'appeler l'attention des psychiatres sur la nécessité d'un traitement précoce, qui s'est montré entre nos mains souvent capable d'enrayer le mal, d'éviter le pire, et parfois d'aboutir à la guérison complète.

En manière de conclusions, nous pensons devoir synthétiser notre opinion sur le traitement que nous préconisons dans les propositions suivantes :

1° En présence d'un état mental caractérisé par une association de manie et de confusion mentale, il importe de rechercher toutes les données étiologiques, et d'éliminer les états organiques relevant de la syphilis nerveuse, de l'encéphalite épidémique, des diverses méningites.

2° Si l'état général est grave, la fièvre élevée, l'azotémie manifeste (atteignant pratiquement 0,60) un traitement sédatif et anti-infectieux doit être immédiatement mis en œuvre, sans préjudice de toute thérapeutique adjuvante ou symptomatique.

3° Le sérum bromuré et l'Iogol en injections intra-veineuses nous ont donné d'excellents résultats.

3° Dans le décours de l'affection, la stabilisation doit être recherchée par la prolongation du traitement antiinfectieux.

5° La persistance de symptômes inquiétants (notamment de signes de discordance) indiquera l'emploi des

médications de choc, parmi lesquelles nous donnerons la préférence à l'huile soufrée.

6° Après l'obtention d'une rémission paraissant complète, nous conseillons néanmoins de suivre le malade, et de le traiter, trois ou quatre fois par an, par une série de 20 injections intraveineuses ou intramusculaires d'Iogol, même en l'absence de toute menace de récurrence, et à plus forte raison dans ce cas.

Il nous semble que ce traitement d'entretien, parfaitement inoffensif, pourrait être avantageusement poursuivi pendant trois ans, par analogie avec ce que nous avons pu observer, par exemple, dans l'encéphalite épidémique.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ABELY (X.) et COULEON. — Bactériologie dans le délire aigu. Soc. méd. psycholo., 10 décembre 1931.
- Remarques sur les relations du délire aigu et de la psychose maniaque dépressive. Soc. méd. psycho., 10 décembre 1931.
- ABERCROMBIE. — Des maladies de l'encéphale, 1835, pages 222 et 233, et 235 à 245.
- ABUNDO (G. d'). — Les intoxications et les infections dans la pathogenèse des maladies mentales et nerveuses. Ann. di nevrol., 1899, p. 204.
- ACHARD et FEUILLIE. — Sur la rétention d'urée dans les maladies aiguës. Soc. biol., 22 juin 1912, p. 1007.
- ACHARD et LEBLANC. — L'état de rétention dans l'organisme au cours des maladies aiguës. Soc. méd. des hôpitaux, 26 juillet 1918.
- Les grands syndromes d'insuffisance rénale. Encyclopédie française d'urologie, t. VI, p. 681.
- ALEARDO SALERNI. — Considérations sur le délire aigu. Riforma medica, 1^{er} mai 1916.
- ALESSI. — Pathogenèse du délire aigu. Riforma medica, an. XV, vol. III, 1895, n° 54-55.
- Anatomo-patho. du délire aigu. Riforma medica, 27 avril 1904.
- ALESSI et PIERI. — Délire aigu urémique. Gazzetta degli ospedali et delle cliniche, 11 nov. 1900.
- ARCALIDES. — Sur un cas d'encéphalite psychosique staphylococcique. Annales médico-psycho., nov. 1933, p. 550.
- BABONNEIX. — Les encéphalites aiguës infantiles. Gazette des Hôpitaux, 6 juin 1931.
- BAILLARGER. — Quelques considérations sur la maladie décrite sous le nom de délire aigu. Gazette des Hôpitaux, 1864.

- BALL. — Leçons cliniques sur le délire aigu. France médicale, 1880.
- BALL et CHAMBARD. — Délire aigu. Dict. des sciences méd. en 100 vol., t. XXVI, p. 408, 1882.
- BALLET (G.). — Délire aigu. Traité de Médecine de Charcot et Bouchard, t. VI.
- BALLET (G.) et LAIGNEL-LAVASTINE. — Nouvelles observations sur la valeur des lésions corticales dans les psychoses d'origine toxique. En., 25 sept. 1906, p. 437.
- BEAU. — Mémoire sur une affection qu'on peut appeler paralyse générale aiguë. Annales méd. psych., t. IV.
- BEAUCHESNE. — Formes de début du délire aigu primitif. Thèse Bordeaux, 1930.
- BECHER. — Recherches sur la pathogénie de l'urémie vraie; importance de la rétention des phénols et d'autres produits de putréfaction intestinale. Zentralblatt für innere Medizin, t. XLVI, n° 17, avril 1915, Leipzig.
- BENON. — Confusion mentale, délire, onirisme. L'Hôpital, avril 1929.
- BERIEL. — Psychopathies liées à l'insuffisance réale. Soc. méd. Hôp. Lyon, 1911, p. 1042.
- Psychopathies et insuffisance rénale. Progrès médical, 1912, p. 142.
- BERNHARD. — Deux cas de délire aigu. Soc. psych. Berlin, 15 décembre 1882.
- BIANCHI. — Origine infectieuse du délire aigu. R. Accademia medica di Napoli, 11 juin 1899.
- BIANCHI et PICCININO. — Sulla origine infestivo di una forma di delirio acuto. Annali di Nevrologia, 1893.
- Délire aigu bacillaire. Annali du Nevrologia, 1894.
- BINET (Léon), ARNAUDET et Mlle MARQUIS. — La toxicité de l'urée. Prese Médicale, 4 mai 1932.
- BORGUES et GRIMAL. — Le butyl éthylbarbiturate de sodium dans le traitement du délirium tremens. Annales médico-psycho., mars 1936, p. 439.

- BONNET et DEMANCHE. — Annales de l'Institut Pasteur, tome LI, 1933, août, n° 2, p. 237.
- BOURILLET. — L'Electrargol dans le délire aigu. Centre médical, 1^{er} avril 1924.
- BRIAND. — Du délire aigu. Th. de Paris, 1881.
- BRIAND et MALASSEZ. — De la présence des bactéries dans le sang des malades atteints de délire aigu. Soc. méd. psycho., 31 mars 1884. Ann. méd. psych., juillet 1884.
- BRICHATEAU. — Rapport sur le mémoire de M. Brierre de Boismont, intitulé « Du délire aigu ». Ann. méd. psycho., 1843. t. II.
- BRIÈRE DE BOISMONT. — Bulletins de l'Académie de Médecine, 1841-1842, t. VIII. Remarques sur le délire aigu qu'on observe dans les établissements d'aliénés. Ann. méd. psycho., t. II, 1843.
- Quelques remarques sur le délire aigu. Union médicale, 24 nov. 1850.
- BUCHHOLTZ. — Zur Kenntniss der Delirium acutum. Archiv f. Psychol., t. XX, 1888.
- BUISSON. — La défense de l'organisme par la cholestérine. Thèse de Nancy, 1933.
- CABITTO. — Sull'esame batetriologico del dangue nel delirio acuto. Riv. di patol. nerv. e ment., vol. I, fasc. 2, 1896.
- CAHANE. — Etude anatomo-clinique d'un cas d'encéphalite psychosique. Congrès Romain de Neurologie, Psychiatrie et Endocrinologie, 4-6 octobre 1931.
- Hyperazotorachie et hyperchlororachie dans certaines maladies mentales. Soc. méd. psychol., 26 octobre 1931.
- CALMEIL. — Traité des maladies inflammatoires du cerveau, t. I, p. 142.
- Art. Aliénés, Diction., en 30 vol.
- CAMUS. — La régulation des fonctions psychiques. Troubles mentaux par lésion extra-corticale. Paris médical, 7 octobre 1911 et 21 octobre 1922.
- CAMUS et ROUSSY. — Les syndromes hypophysaires. Anatomie et physiologie pathologique. III^e réunion neurol. internat., juin 1922.

- CAPELLETTI. — Pathogénie microbienne du délire aigu. Acad. des Sc. méd. de Ferare, 19 janvier 1899.
- CAPGRAS, MARCHAND et VIE. — Deux cas d'encéphalite psychosique. Soc. Médico-Psychol., 28 mai 1931.
- CAPGRAS, Mlle JACOB et DOUSSINET. — Opothérapie rénale et délire aigu. Congrès des Aliénistes et Neurologistes, 1936.
- CARRIER (A. et G.) et ETIENNE MARTIN. — Le délire aigu au point de vue clinique anatomo-pathologique et bactériologique. XI^e Congrès des aliénistes et neurologistes, Limoges, 1901.
- CARRIER (H.). — Altérations histologiques des centres nerveux dans le délire aigu. Revue neurol., 1904, p. 737.
- CENI. — Recherches bactériologiques pour le délire aigu. Rivista sperdi freniatria, 1897.
- CHABANIER. — De l'urémie. Soc. franç. urologie, 15 juin 1925.
- CHAILLOU. — Du délire nerveux, 1833.
- CHAILLET (J.). — L'encéphalite psychosique aiguë azotémique. Thèse de Lyon, 1932.
- CHARPENTIER. — Contribution à l'étude des délires toxico-infectieux. L'onirisme hallucinatoire. Revue neurol., 1919.
- CHARPY. — Les délires aigus. Thèse Paris, 1873.
- CHASLIN. — La confusion mentale primitive. Ann. méd. psychol., sept.-octob. 1892.
- CHRISTY. — Encéphalite psychosique suivie d'un syndrome de D. P. Congrès de Bruxelles, juillet 1935.
- CLAUDE. — Société psychiatrique, juillet 1920.
- CLAUDE (H.) et CUEL (J.). — Notes anatomo-cliniques sur trois cas de délire aigu. Encéphale, 1927, p. 628.
- COURTOIS. — De certaines modifications du liquide céphalo-rachidien dans la confusion mentale. Soc. méd. psych., avril 1929.
- De la valeur diagnostique et pronostique de l'azotémie dans un groupe d'encéphalites aiguës Soc. Biologie, 13 avril 1929.

COURTOIS et MARÉCHAL. — Le liquide céphalo-rachidien dans la confusion mentale puerpérale. Soc. méd. psycho., 24 novembre 1930.

— Délire hallucinatoire consécutif à une encéphalite aiguë azotémique. Soc. méd. psycho., 21 mai 1931.

COURTOIS et Mlle RUSSEL. — Note sur la valeur diagnostique et pronostique de l'azotémie dans un groupe d'encéphalites aiguës. Soc. Clin. méd. mentale, 16 mai 1929.

COURTOIS, DELAVILLE et Mlle RUSSEL. — Variations du rapport globulines sérines dans quelques cas d'encéphalites psychosiques aiguës. Soc. méd. psycho., 28 déc. 1931.

CULLERRE. — Hépatisme et psychoses. Arch. neurol., nov. 1898.

CULLERRE (Mlle), LOUYOT et VÉRAIN. — Encéphalite psychosique aiguë azotémique. Revue Médicale de l'Est, 1^{er} sept. 1935.

DAMAYE. — Traitement du délire aigu et du délirium tremens. Ann. Médico-Psychol., juillet 1929, n° 2.

— Les psychoses par épuisement. Encéphale, 10 sept. 1920.

— Délire aigu au cours d'une mélancolie anxieuse. Encéphale, mai 1921.

DAMAYE. — Délire aigu foudroyant terminant une psychose chronique chez un débile mental. Encéphale, déc. 1923.

— Cessation rapide des phénomènes délirants aigus graves sous l'influence d'une dose massive d'électrargol. Encéphale, mars 1924.

— Délire aigu et délirium tremens. Progrès médical, 28 août 1926.

— La prédisposition dans le délire aigu et le délirium tremens. Progrès médical, 8 octobre 1927.

— Diagnostic du délire aigu et de l'état de mal comitial à forme agitée ou sympathique. Progrès médical, 4 août 1928.

— Conception actuelle et traitement du délire aigu et du delirium tremens. Progrès médical, 13 juillet 1929, n° 2

DAMAYE. — Remarques sur le délire aigu et le délirium tremens. Progrès médical, 18 septembre 1937, page 1323.

- DAMAYE et AVELLA. — Les variétés mentales du délire aigu. Progrès médical, 21 janvier 1928.
- DAMAYE et WARSCHAWSKI. — Guérison et séquelle du délire aigu. Ann. méd. psychol. Janvier 1928.
- Délire aigu à staphylocoque prolongé. Heureuse influence de l'iurométine. Progrès médical, 6 avril 1929.
- DECHAUME (J.). et SEDALLIAN. — L'encéphalite tuberculeuse. Revue de médecine, 1924, n° 1.
- DESRUELLES et Mlle CHIARLI. — Injections intraveineuses de sérum chloruré hypertonique dans les états toxi-infectieux graves qui accompagnent certaines maladies mentales. Soc. médico-psychol., 20 juin 1920.
- DIDE. — La réaction du benjoin colloïdal dans la confusion mentale toxi-infectieuse. Soc. de Neurol., 12 janvier 1922.
- DIAS. — Azotémie chloropénique. Presse médicale, 12 avril 1930.
- DOBROTORSKI. — Délire aigu. Congrès des Méd. de Kazan, 1899, Wratch., p. 584.
- DOUTREBENTE et MARCHAND. — Deux cas de délire aigu traités avec succès par les bains frais. Congrès de Méd. mentale. Pau, 1904.
- DUMOLARD, LOCHELONGUE et REGNARD. — Constatations cliniques tendant à montrer la nécessité du dosage systématique de l'urée du liquide céphalo-rachidien dans les affections neuro-psychiques. Soc. méd. des Hôpitaux, 6 décembre 1918.
- DUPOUY, COURTOIS et DUBLINEAU. — Réaction méningée humorale au cours de confusion fébrile. Soc. clin. de méd. mentale, 20 janv. 1930.
- ESQUIROL. — Art. délire. Diction. en 60 vol., 1814.
- FALRET. — Des maladies mentales et des asiles d'aliénés, 1864.
- FODERE. — Traité du délire, 1817, p. 405.
- FOVILLE. — Délire aigu dans la paralysie générale. Ann. méd. psych., 1882.
- Art. délire. Diction. Méd. et Chirurgie prat.

- FRIBOURG-BLANC et JUDE. — Azotémie dans le delirium tremens. Soc. méd. militaire, 1927.
- FROMENT. — Diagnostic et pronostic de l'urémie nerveuse par le dosage de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien. Lyon méd., 6 février 1910.
- Les syndromes hypophysaires. Clinique et thérapeutique. III^e Réunion neurol. internationale, juin 1922; Journal méd. Lyon, 1922, p. 365.
- FURNSTER. — Ueber Delirium acutum. Arch. de Westphal., t. XI, 1880.
- GEORGET. — De la folie, 1820.
- GIORGI-ERAGNE (Mme). — Le délire aigu infectieux et son traitement par le choc colloïdal. Thèse Alger, 1925.
- GREHANT et QUINQUAUD. — L'urée est un poison. Mesure de la dose toxique dans le sang. Journ. de l'Anatomie et de la Physiologie, t. XX, 1884, p. 393.
- GREIDENBERG. — Sur les formes aiguës de la confusion mentale. Allg. Zeitz. f. Psych., t. LVII, 1890.
- GUERWER. — Lésions de l'écorce dans la démence aiguë (amentia.) Wratch, 1899, p. 319.
- GUIRAUD. — Les syndromes hépato-encéphaliques. Conférence hôpital Henri-Rousselle, 1930.
- HAMEL (J.). — Traitement d'états toxi-infectieux accompagnés de délire général avec excitation cérébrale par l'iodhydrate d'hexaméthylène. Progrès Médical, 31 août 1935, n° 35.
- HAMEL et BUISSON. — Valeur thérapeutique de la cholestérine. Son emploi en milieu asilaire. Annales médico-psycho. Janvier 1937.
- HAMEL, LALANNE, CHAVAROT. — A propos d'un cas d'encéphalite psychosique grippale. Revue médicale de l'Est, 1^{er} juillet 1935.

HAMEL et EDERT. — A propos d'une forme clinique d'encéphalite subaiguë. Congrès de neurologie et Médecine mentale. Nancy, juil. 1937.

— Considérations thérapeutiques sur le traitement des encéphalites psychosiques. Revue médicale de l'Est, 1936.

HAMEL, MICHEL, CHAVAROT. — Traitement des encéphalites psychosiques. Revue Médicale de l'Est, 1^{er} mai 1931.

HAMEL, LALANNE et MICHEL. — Les encéphalites psychosiques aiguës et leur traitement. Revue Médicale de l'Est, 15 août 1934.

HANES. — Délire aigu dans la pratique psychiatrique. The Journal of Nervous and Mental Diseases, avril et mai 1912.

HERTZ. — Du rétrécissement du canal jugulaire comme cause du délire aigu. Ann. méd. psychol., 1871, t. VI.

— Sur la constatation de la cause anatomique du délire aigu. Soc. psych. province du Rhin, 17 juin 1882.

HUGOUNENQ. — Contribution chimique à l'étude de l'azotémie. Jour. de Méd. de Lyon, 1921, p. 963.

HYVERT, TRAN-MINH-NINH PHUONG et COHN (G. et M.). — Contribution à l'étude du traitement de l'encéphalite psychosique azotémique. Soc. Méd.-psychol., 19 déc. 1933.

JENSEN. — Ueber Delirium acutum. Allg. Zeitschrift, f. Psych., t. XI, p. 617.

JOAKI et RONDEPIERRE. — Délire aigu d'origine alcoolique. Anna Méd. Psychol., 1932, t. II, p. 197.

JUDÉE. — Du délire aigu. Thèse de Paris, 1858.

KLIPPEL. — Délire et auto-intoxication. Rev. de Psychiatrie, sept. 1897.

— Encéphalite avec confusion mentale primitive. Encéphale, juillet 1906, p. 339.

KRAFT-EBING. — Traité clinique de psychiatrie.

LADAME. — Psychose aiguë idiopathique ou foudroyante. Arch. suisses de Neurol. et Psychiatrie, 1919, t. V, f. 1.

- LAIGNEL-LAVASTINE et ROSE. — Délire aigu, mort par pneumonie. Soc. de psychiatrie de Paris, 14 mai 1914.
- LARRIVE. — Contribution à l'étude des confusions mentales récidivantes. Thèse Lyon, 1928.
- LAUTIER. — La manie confuse. Encéphale, sept. 1926.
- LEGRAIN. — Délire aigu. Traité de pathol. méd. et de thérap. appliquée de Sergent, vol. VIII.
- LELUT. — Introduction sur la valeur des altérations de l'encéphale dans le délire aigu et la folie. 1836.
- LEMIERRE. — Azotémie et troubles psychiques. Bull. méd. hôpitaux, Paris, 26 octobre 1923.
- L'hypothermie des azotémiques. Pratique médicale française, nov. 1924, p. 919.
- LÉPINE. — Existe-t-il une méningite urémique. Sem. médicale, juillet 1907.
- Médications symptomatiques des troubles intellectuels. Bibliothèque de Thérap. Gilbert et Carnot, Paris, 1914.
- LÉPINE, LARRIVE, CHAILLET. — Encéphalites psychosiques aiguës azotémiques. Soc. méd. des Hôpitaux. Lyon, 1^{er} décembre 1931.
- LLOYD. — Acute delirium probably an infection's process. Medic. News, Philadelphia, 1891, t. LVIII.
- LUYS. — Traité des maladies mentales, 1880.
- MAILLET. — Azotémie des nourrissons. Thèse Paris, 1913.
- MARCHAND. — Considérations anatomo-cliniques sur la démente précoce. Soc. médico-psychol., 26 déc. 1937, 25 mars 1929, 26 mai 1930.
- Les encéphalites psychosiques. Congrès des Aliénistes et Neurologistes. Congrès de Rabat, avril 1933.
- Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Zurich, 1936.
- MARCHAND et COURTOIS. — L'encéphalite psychosique aiguë hémorragique. Bull. des soc. savantes. Société Médico-Psychol. Séance du 25 juin 1934.
- Les encéphalites psychosiques. Librairie Lefrançois.
- MARCHAND et VURPAS. — Que doit-on entendre par délire aigu? Revue de Psychiatrie, 1901, p. 129.

- MARES, TATIANA CAHANE. — Traitement de l'azotémie de certaines psychoses aiguës. Soc. Médico-Psychol., 23 octobre 1933.
- MARINESCO. — Altérations du système nerveux central au cours des infections. Soc. de biologie, 24 juillet 1897.
- MARTIMOR, A. MORNET, J. BREZINSKI. — Délire aigu et acétonémie. Ann. Médico-Psychol., 1933, t. I, p. 188.
- MARRO. — Le traitement du délire aigu par les lavages de l'estomac. Cong. ital. de méd. int. de Turin, octobre 1893. Annali di Freniat., déc. 1898, p. 345.
- MARTEL (DE). — Accidents post-opératoires chez les opérés de tumeurs cérébrales. Congrès de Berne, 31 août, 4 septembre 1931, in Rev. Neurol., octobre 1931.
- MATTEI. — Traitement des délires aigus toxi-infectieux par les extraits hépatiques injectables. Société Médicale des hôpitaux, 7 avril 1933.
- MAUDSLEY. — Différence entre le délire aigu et la manie aiguë. Ann. méd. psychol. 1868.
- MEEUS. — Epilepsie et délire chronique. Contribution à l'étude des psychoses combinées. Annales Médico-Psychol., 1907.
- MERKLEN. — Sur une forme d'insuffisance hépato-rénale aiguë. Rev. de Méd., 1916.
- MERKLEN et KUDEBSKI. — Sur la valeur pronostique de l'azotémie dans les infections aiguës. Soc. méd. des Hôpitaux, 20 juin 1919.
- MESTRALLET. — Contribution à l'étude du traitement du délire aigu par les injections intraveineuses d'Electrar-gol. Soc. nat. de médecine et des sciences médicales, Lyon, 17 juin 1931.
- MOZER. — Hypothermie et azotémie. Ann. de médecine, t. XV, 1924, p. 526.
- PASCAL et DA VESNES. — Traitements des maladies mentales par les chocs, Paris, 1926 (Masson, édit.).

PICARD et MARQUET. — Syndrome de délire aigu chez un prédisposé. Succès d'un traitement par le carbone intra-veineux. *Annales médico-psychol.*, mai 1936, p. 832.

PIERRET. — L'hérédité psychopathique. *Revue scientifique*, 22 mai 1897.

POROT. — Le syndrome de délire aigu. *Paris Méd.*, déc. 1924.

— Les syndromes mentaux, 1^{er} fasc., Doin, Paris, 1928.

— Traitement du délire aigu. *La Science médicale pratique*, mai 1931, n° 10.

— Une urgence psychiatrique à bien connaître : le « délire aigu ». Comment le conjurer ? *Science médicale pratique*, 15 mai 1931.

POUFFARY. — Du délire aigu à l'encéphalite épidémique. Leucocytose progressive du liquide céphalo-rachidien. Azotémie régressive chez les malades alimentés. *Soc. médico-psychol.*, 28 mai 1931.

— Société Médico-Psychologique du 22 juin 1931.

— *Annales Médico-Psychologiques* de juin 1931.

RASORI. — Contributo a la pathogenesi de alla etiologia del delirio acuto. *Riforma medica*, 1893.

REDALIE. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique du délire aigu idiopathique. *Arch. suisses de Neurol. et Psych.*, t. VII-I. p. 35.

REGIS. — Les psychoses d'auto-intoxication. Congrès méd. ment., La Rochelle, 1893. *Arch. de Neurol.*, 1899, p. 278.

— Notes sur les délires d'auto-intoxication et d'infection. *Presse médicale*, 3 août 1898.

— Les délires toxi-infectieux. *Acad. Médecine*, 7 mai 1901.

— Confusion mentale aiguë, pseudo-méningitique. *Précis de Psychiatrie*, 1923.

RÉGIS et HESNARD. — Confusion mentale. *Traité internat. de psychologie patholo.* de P. Marie, t. II.

RÉMOND et MENVIELLE. — Urémie et sécrétions internes. *Acad. de méd.*, 15 février 1921.

RÉMOND et VOIVENEL. — Délire aigu avec syndrome choréique et mort subite. *Ann. méd. psychol.*, nov.-déc. 1909.

REZZONICO. — Contributo all' anatomia patologica del delirio acuto. Arch. ital. per le mal nerv., 1884.

RICHET et DUBLINEAU. — Effet de la piqure du IV^e ventricule sur la combustion des matières protéiques. Acad. des sciences, 8 juin 1931.

ROGER. — Influence de l'infection sur le système nerveux. Revue générale des Sciences, 15 avril 1893.

ROUQUIER. — Les encéphalites psychosiques. Congrès de Bruxelles, 1935.

— Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 1920, p. 198.

ROUQUIER et DELATER. — Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, novembre 1921.

SANTENOISE O. — Essai de diagnostic biologique des états d'excitation et de dépression. Journal Médical Français, mai 1924, page 186.

SANTENOISE et TINEL. — Annales Médico-Psycholo., 1933, pages 583 et suivantes.

SCHULE. — Ueber das Delirium acutum. Allg. Zeitschrift. f. psych., t. XXIV.

SEGLAS et COLIN. — Emotion, choc et psychose confusionnelle. Revue Neurol., 1911.

SNELL (M.-O.). — Délire aigu. Congrès des Aliénistes de la Basse-Saxe et de Westphalie, 1888.

SPITZKA. — Delirium grave. Journal of the Amer. Medic. Association, 1887.

STECK. — Le traitement des agitations psychosiques aiguës (délire et agitation catatonique, délirium tremens), par l'Insuline. Compte rendu du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de Rabat, avril 1933, p. 452.

SUNZERI. — Sur la genèse de l'urée dans l'organisme. Ann. de clin. méd. et de méd. expér. Palerme, nov. 1926.

TAMBURINI. — Délire aigu. Congrès de Rome, 1894.

TARGOWLA. — Azotémie et acidose dans la confusion mentale. Presse méd., 15 mars 1922, p. 225.

— Insuffisance rénale dans les maladies mentales. Presse médicale, 1923, p. 782.

- Azotémie et troubles mentaux. Presse Médicale, 16 avril 1924, p. 336.
 - Rapport de l'insuffisance surrénale et du délire fébrile, Paris méd., 14 février 1925.
 - Psychoses et encéphalites toxi-infectieuses. Les psycho-encéphalites. Pratique médicale française, mars 1928.
 - Le problème de l'azotémie en pathologie mentale. Soc. clin. méd. mentale, 16 déc. 1929.
 - Psychoencéphalite à forme anxieuse, dépressive et hallucinatoire avec syndrome parkinsonien fruste; hyperazotémie passagère. Soc. clin. méd. mentale, 16 décembre 1929.
 - La psychose anxieuse, syndrome encéphalitique. Soc. méd. psycho., 24 février 1930.
- TARGOWLA et PICARD. — Sur un cas de confusion mentale toxico-infectieuse aiguë guérie par injections intra-veineuses de salicylate de soude. Soc. de psychiatrie, 22 déc. 1927.
- THULIE. — Etudes sur le délire aigu sans lésions. Thèse Paris, 1865.
- TOULOUSE et COURTOIS. — Azotémies d'origine nerveuse. Soc. Médico-psychol., 22 mai 1933.
- TOULOUSE, COURTOIS et DUFET. — Séquelles mentales des encéphalites psychosiques aiguës. Ann. méd. psycho., déc. 1931 et janvier 1932.
- TOULOUSE, COURTOIS et Mlle RUSSEL. — Modifications chimiques du sang au cours du delirium tremens. Ann. médico-psychol., année 1931, t. I, n° 2, p. 124.
- TOULOUSE et MARCHAND. — Lésions cérébrales dans un cas de délire aigu. Bull. de la Soc. clinique de médecine mentale, mai 1914.
- TOULOUSE, MARCHAND et COURTOIS. — L'encéphalite psychosique aiguë azotémique. Presse médicale, 12 avril 1930.
- L'encéphalite psychosique aiguë des alcooliques. Ann. Médico-psychologiques, janvier 1933.
 - Les encéphalites psychosiques secondaires. Presse médicale du 1^{er} avril 1930.

- TOULOUSE, MARCHAND et SCHIFF. — Les encéphalites psychosiques, étude anatomo-clinique. *Encéphale*, mai 1929.
- TOUSSAINT, VÉRAIN et DÉTRIE. — Comparaison du pouvoir antiseptique de l'urotropine et de l'iodhydrate d'hexaméthylène tétramine éthanol vis-à-vis du colibacille en milieu urinaire. *Compte rendu Soc. de Biol.*, t. CXVII, 9 septembre 1934.
- TRENEL. — Quelques observations sur le délire aigu (Phrénitis d'Hippocrate). *Paris médical*, 27 sept. 1930.
- Lésions des cellules des ganglions centraux dans un cas de délire aigu choréiforme. *Soc. méd. psychol.*, 12 mars 1931.
- WEIDENHAMMER et BROUKHANSKI. — Du délire aigu. *Soc. de Neurol. et Psychiatrie de Moscou*, 11 nov. 1900.
- WEIDENHAMMER et SEMIDALOFF. — Du délire aigu. *Soc. de Neurol. et Psych. de Moscou*, 19 déc. 1897.
- VIGOUROUX. — Insuffisance hépatique et délire. *Rev. de psychol.* Sept. 1902 et *Ann. méd. psychol.*, nov. 1902.
- WEBER. — Sur les psychoses aiguës à marche mortelle. *Monatschrift für Psych. und Neurol. Ergänzungsschrift*, 1904.
- WILLIS. — *Opera medica. De delirio et phrenetide. Caput decimum*, t. I, p. 227.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS	7
INTRODUCTION.	11
CHAPITRE I. — Historique	15
CHAPITRE II. — Historique du traitement	23
CHAPITRE III. — Etude clinique	35
OBSERVATIONS	49
COMMENTAIRES ET CONCLUSIONS	75
BIBLIOGRAPHIE	79

Vu :

Nancy, le 8 Novembre 1937.

Le Président de Thèse :

D. SANTENOISE.

Vu et approuvé

Nancy, le 9 Novembre 1937.

Le Doyen de la Faculté de Médecine,

L. SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 9 Novembre 1937.

Le Recteur de l'Académie,

L. BRUNTZ,

Président du Conseil de l'Université.

